

DIE TAUBHEIT

INFOLGE VON

MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA.

VON

DR. FERDINAND ALT
PRIVATDOZENT AN DER K. K. WIENER UNIVERSITÄT.



MIT 12 TAFELN.



LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1908.

Verlags-Nr. 1468.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Die Meningitis cerebrospinalis epidemica führt außerordentlich häufig zu eitrigen Entzündungen des inneren Ohres, wodurch vollkommene Taubheit entstehen kann.

Nach den von mir eingezogenen Erkundigungen gelangten im Jahre 1907 im Wiener Stadtphysikate 300 Fälle von epidemischer Genickstarre zur Anmeldung. Ein gehäuftes Auftreten dieser Erkrankung war in den Wiener Peripheriespitälern namentlich in den Monaten Februar, März und April zu beobachten.

Ich hatte im Jahre 1907 Gelegenheit, 50 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica auf Störungen seitens des Gehörorganes zu untersuchen, und zwar 5 Fälle an der Abteilung Professor Obermayers im Rudolfsspitale, 6 Fälle an der Abteilung Professor Sternbergs und 3 Fälle an der Abteilung Primarius v. Pfungens im Wiedener Spitale; ferner verdanke ich Herrn Professor Schlesinger 14 und Herrn Primarius Moser 22 Fälle aus dem Franz Josefsspitale.

Sämtliche Fälle sind klinisch beobachtet, die Diagnosen durch Lumbalpunktion und bakterielle Untersuchung des Punktates, eventuell durch die Autopsie sichergestellt.

Die hierbei gewonnenen anatomischen und klinischen Befunde erwiesen sich als so wertvolle, daß ich dieselben zum Gegenstande der folgenden Arbeit gemacht habe.

Die anatomischen Untersuchungen stellte ich an drei Paaren von Schläfebeinen an, die von drei im Rudolfsspitale an Genickstarre verstorbenen Patienten stammen; die Präparate verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professors Paltauf.

Die Krankengeschichte dieser drei Fälle bringe ich nachfolgend nur auszugsweise.

Fall 1.

Max S., 16 Jahre alt, Weichenwärterssohn, aufgenommen am 19. März 1907 auf die vierte medizinische Abteilung des k. k. Krankenhauses Rudolfsstiftung, gestorben am 24. März 1907. Die Krankheitsdauer betrug im ganzen neun Tage.

Patient erkrankte am 16. März mit Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Seit 18. März somnolent. Keine Krämpfe, nur zeitweise starke Unruhe. Puls 120, rhythmisch aequal. Am linken Mundwinkel Herpes. Patient reagiert nicht auf Anruf. Kein Ohrenfluß. Rechtsseitige Fazialisparese. Innere Organe normal. Nackensteifigkeit. Hyperästhesie. Taches cerebrales ausgesprochen. Abdomen eingesunken. Milz perkutorisch nicht vergrößert, Pol nicht palpabel. Patient läßt Harn und Stuhl unter sich.

Die Lumbalpunktion liefert eine trübe hämorrhagische Flüssigkeit; es werden zirka 15 cm^3 entleert.

21. März. Nackensteifigkeit sehr ausgesprochen. Patient tief bewußtlos, zeitweise noch unruhig, stöhnend. In der Zerebrospinalflüssigkeit mikroskopisch und kulturell intrazelluläre Diplolokken.

Ohrenbefund: Trommelfelle normal. Funktionsprüfung unmöglich.

24. März. Exitus letalis.

Obduktionsdiagnose: Meningitis cerebrospinalis acuta. Bronchitis purulenta diffusa. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Die inneren Meningen lebhaft injiziert, besonders den subarachnoidalen Räumen entsprechend reichliches, dickflüssiges, gelblichweißes eitriges Exsudat, Ventrikel dilatiert mit eitrig getrübtem Serum erfüllt. Ganglion Gasseri beiderseits weich, blaß, die Keilbeinsinus leer, ihre Schleimhaut vollkommen glatt, glänzend und blaß, dieselbe Beschaffenheit zeigt die Auskleidung der Siebbeinzellen, in denen gleichfalls Sekret nicht nachweisbar ist.

Die Felsenbeine dieses und der folgenden Fälle erhielt ich in 10% Formol zugestellt. Da Serienschnitte durch das ganze Gehörorgan vorgenommen wurden, sind die Veränderungen des Mittelohres und des inneren Gehörganges im mikroskopischen Befunde besprochen.

Die Fixierung erfolgte in 10% Formol, die Entkalkung in 5% Salpetersäure, sodann wurden die Präparate in 5% Alaunlösung eingelegt, in fließendem Wasser ausgewaschen und in Zelloidin eingebettet. Die Färbung der Schnittserie erfolgte auf dem Objektträger

teils mit Hämalaun Eosin vermittels der Fließpapiermethode nach Tandler, teils nach Weigert Pal zur Darstellung der Markscheiden.

Die Schnittrichtung war in allen Fällen annähernd horizontal durch die Schneckenachse gelegt.

Die mikroskopischen Präparate wurden von mir im anatomischen Institute des Herrn Hofrates Prof. Zuckerkandl und im neurologischen Institute des Herrn Hofrates Prof. Obersteiner angefertigt.

Mikroskopischer Befund des rechten Gehörorganes: Im Mittelohre findet sich an der Labyrinthwand eine dünne Schichte eines teils eitrigen, teils fibrinöseitrigen Exsudates, welches die Unebenheiten der Labyrinthwand ausgleicht.

Der Stapesring und die Fossula fenestrae rotundae sind mit Eiter erfüllt. Die Gefäße der Schleimhaut sind stark erweitert, die Schleimhaut selbst von Leukozyten durchsetzt. Das Epithel stellenweise gänzlich geschwunden, stellenweise noch deutlich erhalten.

Die Membrana tympani secundaria, deren Schleimhaut gleichfalls stark erweiterte Gefäße zeigt und ihr Epithel verloren hat, ist auf der Außenseite von einem fibrinösen Exsudat mit eingelagerten roten und weißen Blutkörperchen, auf der Innenseite von einem eitrigen Exsudat bedeckt, von zahlreichen Leukozyten durchsetzt und zeigt Anzeichen beginnender Nekrose.

Im ganzen Labyrinth finden sich wandständige Eitermengen, die stellenweise zu großen kompakten Massen vereinigt sind.

Die häutigen Bogengänge sind namentlich an der Konvexität von Eiter vollständig erfüllt. Die Bogengangsepithelien sind geschwunden. Die Basalmembran als leichte Grenzlinie erkennbar. Im perilymphatischen Raume der Bogengänge überwiegt teils Eiter, teils Blut. Zu vollständigem Ausgusse des knöchernen Bogenganges scheint es nicht gekommen zu sein.

Die Ampullen weisen einen ähnlichen Befund auf, Zerstörung der Epithelien, Erhaltenbleiben der Basalmembran, mehr oder weniger vollständige Ausfüllung des Lumens mit Eiter.

Im Vestibulum ist der Befund ein ganz ähnlicher. Wieder ist vom häutigen Labyrinth nur die Basalmembran erhalten, dann teils innen, teils außen anliegende Eiterschichten erkennbar.

In der Gegend der Macula utriculi findet sich überdies Fibrinbildung mit Einlagerung von zahlreichen roten Blutkörperchen.

In der Schnecke sind beide Skalen eiterhaltig. Der Eiter bildet einen wandständigen Belag. Die Reißner'sche Membran und das Epithel des Ductus cochlearis sind fast durchwegs geschwunden, nur an manchen Stellen ist noch der Sulcus spiralis internus mit einzelnen Epithelresten zu konstatieren. Ferner sind von der Reißnerschen Membran stellenweise Reste als in Eiter eingeschlossene hyaline Streifen erkennbar. Lamina spiralis membranacea und Ligamentum spirale reichlich von Eiterkörperchen durchsetzt.

Im inneren Gehörgange ist der Eiter weniger massenhaft und weniger kompakt als im Labyrinth selbst. So finden sich zwischen den einzelnen Stämmen des Akustikus und um denselben in der Duralscheide überall Eitermengen, und auch zwischen den Fasern des Nerven, speziell im Ramus cochlearis, läßt sich Eiter nachweisen, der mit dem Nerven sowie längs der Gefäße in die Schneckenspindel vordringt und in geringen Mengen fast überall zwischen den Knochenblättchen der Spindel zu finden ist.

An den Ästen des Ramus vestibularis und am Fazialis sind dagegen Veränderungen kaum nachweisbar.

Mikroskopischer Befund des Nervus cochleae und des Ganglion spirale. Im perineuralen Bindegewebe des Nervus cochleae, aber auch interstitiell, vorwiegend die Gefäße einscheidend, finden sich massige eitrige Infiltrate. Von den Interstitien aus setzen sich diese Infiltrate auch zwischen die Nervenfasern selbst fort.

Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, sowohl die größeren als auch die Kapillaren. Dabei kann man nirgends eine Hämorrhagie bemerken.

Im zentralen Anteile des Nerven ist der Prozeß stärker ausgebildet als im peripheren, in letzterem aber noch immer so intensiv, daß das Infiltrat ganz gleichmäßig den Nerven durchsetzt. Es ist bemerkenswert, daß an den vorliegenden Hämalauneosinpräparaten die Achsenzylinder keinerlei auffällige Veränderungen aufweisen mit Ausnahme von vereinzelten Varikositäten. Die Markscheiden jedoch sind schlecht gefärbt, varikös oder fehlen ganz.

Der Charakter des Infiltrates läßt dasselbe als ein vorwiegend purulentes erkennen, in das jedoch zahlreiche Fettkörnchenzellen aufgenommen erscheinen. Das gilt nicht nur für das massige, sondern auch für das diffuse Infiltrat.

Im Ganglion spirale sind die peripheren Partien fast ganz durch-

setzt von einem fibrinöseitrigen Infiltrat, während das Zentrum fast völlig frei erscheint. Hier sieht man nur Defekte in den Nervenzellen, die zum größten Teile vaskularisiert, zum Teile aus ihrem Gerüste überhaupt verschwunden sind, ohne daß ein Narbengewebe als Ersatz für die ausgefallenen Zellen resultiert. Das Infiltrat im Ganglion selbst ist sehr gering, in der Umgebung finden sich pigmentierte Zellen, deren Abkunft vom Blute nicht sichergestellt werden kann.

Mikroskopischer Befund des linken Gehörorganes: Im Mittelohre finden sich in allen Nischen der Paukenhöhle geringe Mengen von Eiter, die auch in den Stapesring eingelagert sind, im Bereiche des runden Fensters ist eine ganz besonders massige Fibrinbildung an der lateralen Wand zu konstatieren. Zwischen den Fäden des Fibrinnetzes sieht man zahlreiche rote Blutkörperchen; Eiterkörperchen nur in geringer Zahl. Dagegen liegen der medialen Seite der Membran Eiterkörperchen in reichlicher Zahl auf.

Die Epithelien der Membrana tympani secundaria sind vollständig verschwunden, sonst sind sie im Mittelohre mehr weniger deutlich erhalten.

Im Meatus anditorius internus zwischen dem Nerven und der Dura, aber auch zwischen den einzelnen Bündeln Eiter in ganz besonders großen Mengen, der sich dem Fazialis entlang nicht verfolgen läßt, so daß in der Gegend des Fazialkanales und des Ganglion geniculi bereits normale Verhältnisse zu sehen sind.

Auch längs der Vestibularzweige des Akustikus ist Eiter nicht nachweisbar, dagegen sind entlang der Kochleaäste überall geringe Eitermengen zu finden, so daß auch zwischen den Zellen des streckenweise gut erhaltenen Ganglion spirale Eiterkörperchen vorkommen. An vielen Stellen sieht das Ganglion spirale wie von zahlreichen Lücken durchsetzt aus.

In der Schnecke findet sich überall in den Skalen Eiter in beträchtlicher Menge. In der zweiten Windung ist die Lamina spiralis membrana größtenteils durchgerissen, ein Canalis cochlearis hier nicht nachweisbar. Nur an manchen Stellen sieht man noch Reste des Sulcus spiralis internus, streckenweise mit erhaltenem Epithel; sowie streifenförmig degenerierte Reste der Reißnerschen Membran.

An der tympanalen Fläche der Lamina spiralis ossea und des erhaltenen Teiles der Lamina spiralis membranacea liegt ein homogener streifenförmiger Niederschlag.

Gegen das periphere Ende der zweiten Windung erscheint das Ligamentum spirale vielfach von der Unterlage abgerissen (Artefakt ?).

Auch in der Spitzenwindung ist vom Schneckenkanale nichts mehr nachzuweisen.

In der Basalwindung ist das Cortische Organ um so besser erhalten, je mehr man sich dem Vorhofe nähert. Hier sind fast durchwegs noch der Sulcus spiralis internus und die gefaltete herabgesunkene Reißnersche Membran sowie Reste der Epithelien und der Cortischen Membran zu erkennen.

An einzelnen Schnitten in der Nähe des Vorhofes erscheint sogar das Lumen des Schneckenkanales in unveränderter Form; allerdings mit degenerierten Epithelien, an deren Stelle Eitermassen getreten sind, während das eigentliche Lumen von Eiter freigeblieben ist. Durchwegs finden sich aber in beiden Skalen Eitermengen, und auch das Ligamentum spirale erscheint reichlich von Eiter durchsetzt.

Im Bereiche des Vorhofes ist die Form der Säckchen noch ungefähr erhalten. Sowohl in den Säckchen als im perilymphatischen Raum ist ziemlich viel Eiter, während die Epithelien fast durchwegs verloren gegangen sind und unmittelbar auf den Basalmembranen derselben vielfach streifiges Fibrin abgelagert ist. Nur spärliche Reste sind vom Epithel der Macula utriculi vorhanden. Auch in den Ampullen und im vestibularen Teile der Bogengänge findet sich Eiter mit Zerstörung des Epithels, während an der Konvexität der Bogengänge das Lumen derselben auf größere Strecken frei ist und der Eiter sich hauptsächlich im perilymphitischen Raume befindet.

Im Ductus endolymphaticus sieht man Eiter, der an Menge gegen den Saccus endolymphaticus zu allmählich abnimmt, so daß im Bereiche des Saccus selbst Eiter überhaupt nicht mehr nachweisbar ist.

Fall 2.

Leopold S., 18 Jahre alt, Buchbinderlehrling, aufgenommen am 17. Februar 1907 auf die vierte medizinische Abteilung des k. k. Krankenhauses Rudolfsstiftung, gestorben am 16. April 1907. Die Krankheitsdauer betrug 67 Tage.

Patient erkrankte vor acht Tagen unter starkem Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen.

18. Februar. Eingetrockneter Herpes am linken Mundwinkel, Parese des rechten Fazialis, Hyperästhesie an den unteren Extremitäten, Patellarsehnenreflexe vorhanden, Babinsky beiderseits negativ, Kernig positiv. Sensorium frei, Kopf stark nach rückwärts gezogen, Halswirbelsäule steif. Pupillen gleich weit, reagieren, Augenbewegungen frei, kein Doppeltsehen; kein Ausfluß aus Nase und Ohr, Taches cerebrales.

Wirbelsäule mäßig druckempfindlich. Innere Organe normal. Vollkommene Taubheit bei normalen Trommelfellen.

Lumbalpunktion, wobei 20 cm^3 einer trüben Flüssigkeit entleert werden. Mikroskopisch und kulturell Micrococcus intracellularis Weichselbaum nachweisbar.

16. April. Exitus letalis.

Obduktionsdiagnose: Hydrocephalus subacutus e meningitide cerebrospinali acuta. Obliteratio foraminis Magendie. Adhaesiones pleurarum e pleuritide peracta. Marasmus.

Der Schädel 50 *cm* im Horizontalumfange, dünnwandig, besonders den Impressiones digitatae entsprechend hochgradig verdünnt und durchscheinend. In den Sinus der stark gespannten Dura mater dunkles, flüssiges Blut. Die inneren Meningen über der Konvexität von mittlerem Blutgehalt, an der Basis stark getrübt, zwischen denselben, namentlich zwischen den Großhirnschenkeln reichliches, gelblichweißes, sulziges Exsudat. Die Sylvischen Spalten durch organisierte Exsudatmassen verschlossen. Ebenso finden sich zwischen der Oberfläche der Medulla oblongata und der Oberfläche des hinteren Abschnittes des Kleinhirnes derbere bindegewebige Adhäsionsstränge, zwischen welchen noch Exsudatreste nachweisbar sind. Sämtliche Ventrikel stark dilatiert, auch der vierte Ventrikel hoch, seine seitlichen Recessus weiter. Das Ependym trüb und feinst granuliert. In den Ventrikeln eine klare, leicht getrübte wässerige Flüssigkeit. Bei der Präparation der Gasserschen Ganglien zeigt sich eine beiderseits ausgesprochene breite Verklebung der Decke des Cavum Meckeli mit der Oberfläche des Ganglion und mit den drei Trigeminuswurzeln.

Mikroskopischer Befund des linken Gehörorganes: Der Meatus auditorius internus erscheint stark erweitert, Diese Erweiterung erstreckt sich namentlich entlang dem Ramus vestibularis bis in die Nähe der Macula utriculi. Der erweiterte Raum ist zum Teile von

nekrotischem Knochen, in dem sich Zellen nicht mehr färben lassen, ausgekleidet.

Eiter findet sich im Bereiche des Akustikus fast überall, nur spärlich im Gebiete des Fazialis.

Von den Zellen des Ganglion geniculi ist ein großer Teil schlecht färbbar, mit blassen Kernen, während andere sich lebhaft gefärbt haben.

Nach dem Austritt aus dem Meatus auditorius internus sind die Äste des Nervus vestibuli von Eiter, wenn auch in spärlicher Menge, durchsetzt. In größerer Menge sieht man Eiter im Bereiche des N. cochlearis. Vom Ganglion spirale sind nur mehr geringe Reste erhalten mit fast unfärbbaren Zellen.

Vom häutigen Labyrinth ist fast nichts mehr vorhanden. Mit Ausnahme eines größeren zystenartigen von Flüssigkeit erfüllten Hohlraumes im Bereiche des Vestibulums ist das ganze Lumen des knöchernen Labyrinthes von neugebildetem Bindegewebe erfüllt, in dem im Bereiche der Bogengänge, der Nervenendstellen des Vorhofes und der Schneckenwindungen zahlreiche feine neugebildete Knochenblättchen aufgetreten sind. Zwischen ihnen und in den nicht verknöcherten Anteilen liegen erweiterte Blutgefäße. Im Bindegewebe sieht man an manchen Stellen Eiterkörperchen. Die Knochenneubildung erfüllt die Bogengänge ganz, so daß am Querschnitte die betreffenden Stellen sich gegenüber dem kompakten Knochen des Schläfebeines nur durch die spongiöse Anordnung der Bälkchen unterscheiden.

Im Bereiche der Schneckenwindungen ist die Knochenneubildung hauptsächlich auf die medialen Teile der beiden Skalen beschränkt. Die Lamina spiralis ossea ist aber durchwegs noch als besonderes Knochenblatt zu erkennen. Die neugebildeten Knochenbälkchen setzen sich zum Teile an dieselbe an und reichen an manchen Stellen bis an den freien Rand.

Neben der Knochenneubildung ist aber zweifellos auch Resorption von Knochen vor sich gegangen und an manchen Punkten erscheint die ursprüngliche knöcherne Wand des Schneckenkanales nur wie ein dünnes Bälkchen, dessen medialwärts anschließende Bälkchen zur Resorption gelangt sind, während sich von außen neugebildete kräftige Knochenspangen anschließen. Die Resorption von Knochensubstanz wird ferner bewiesen durch die geschilderte Erweiterung des Meatus auditorius internus sowie durch den Umstand, daß ein weiter Gefäß-

kanal, von der zerebralen Fläche des Felsenbeines kommend, den kompakten Knochen durchsetzt und in die Basalwindung der Schnecke eintritt.

Der Sulcus endolymphaticus und der anschließende Teil des Ductus sind stellenweise erhalten.

Im Bereiche des Mittelohres finden sich in allen Nischen an der inneren Wand geringe Eitermengen, im Stapes sind bindegewebige, reich vaskularisierte Stränge vorhanden, zwischen denen Eiter und Fibrin in geringer Menge gelagert sind. Die Gegend der Fenestra rotunda wird von einem dicken Bindegewebspolster ausgefüllt, das mit dem Bindegewebe des Vestibulums in kontinuierlichem Zusammenhange steht. Von einer Membrana tympani secundaria ist nichts mehr nachzuweisen.

Mikroskopischer Befund des Nervus cochleae und des Ganglion spirale: Der Nervus cochlearis ist von einem zelligen Infiltrate, das sich besonders an die stützenden Bindegewebsbalken legt, eingescheidet. Auch zwischen den einzelnen Nervenfasern ist alles infiltriert, das Infiltrat ist perivaskulär stärker, jedoch nicht so beträchtlich als in dem ersten Falle. Es treten auch hier die Fettkörnchenzellen viel mehr in den Vordergrund, dagegen sind die Eiterelemente wesentlich geringer vorhanden. Insbesonders im Ganglion selbst kann man sehen, daß an Stelle der vorhin beschriebenen Lücken ein allerdings noch lockeres Narbengewebe trat, in welchem sich zahlreiche Körnchenzellen finden. Deshalb erscheint das Ganglion spirale hier wesentlich reicher an Rund- und Spindelzellen als in dem früheren Falle.

Mikroskopischer Befund des rechten Gehörorganes: Im rechten Gehörorgan sind die Veränderungen im ganzen genommen weniger hochgradige als links, im wesentlichen aber sehr ähnlich. Auch hier findet sich die Erweiterung des Meatus auditorius internus, ebenso die Ausfüllung des knöchernen Labyrinthes mit neugebildetem Bindegewebe unter vollständigem Schwunde des häutigen Labyrinthes.

Die Knochenneubildung in diesem ganzen Bindegewebe hat gleichfalls die ganzen Bogengänge und den Utrikularteil des Vorhofes mit spongiösen Knochenblättchen erfüllt, der sakkuläre Teil ist aber von Knochenbildung ziemlich verschont geblieben.

Im Bereiche der Schnecke findet sich an vielen Stellen das Ligamentum spirale in Form von mit Hämatoxylin blau gefärbten

nekrotischen Streifen. Die Knochenneubildung in der Schnecke erreicht ungefähr dasselbe Ausmaß wie auf der linken Seite.

Im Mittelohr ist die Ausbildung bindegewebiger Stränge innerhalb des Stapesringes sehr deutlich. Die knöcherne Stapesplatte fehlt größtenteils. An ihrer Stelle findet sich dasselbe neugebildete Bindegewebe, das auch sonst den Hohlraum des Labyrinthes erfüllt.

Die dem runden Fenster aufliegenden Fibrinmassen sind fast vollständig organisiert. An ihrer Basis sieht man entsprechend der Gegend der ehemaligen Membrana tympani secundaria ein System von Lücken, die von Epithel ausgekleidet sind. Die Membran selbst ist als selbständige bindegewebige Formation nicht mehr nachweisbar. Ihre ehemalige Begrenzung gegen das Labyrinth ist nur daran zu erkennen, daß in diesem Bereiche das Bindegewebe dichter gefügt ist als in dem des ehemaligen Labyrinthhohlraumes. Im ganzen steht das neugebildete Bindegewebe des Vorhofes noch auf einer niedrigeren Organisationsstufe als links. In seinen Maschen finden sich hie und da noch polynukleare Leukozyten.

Fall 3.

Karl Ch., 21jähriger Ledergalanteriearbeiter, aufgenommen am 7. Februar 1907, gestorben 9. April 1907. Krankheitsdauer 61 Tage.

Patient erkrankte unter heftigem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Puls leicht arrythmisch. Herpes labialis. Im Gebiete des Facialis keine Störungen. Wirbelsäule druckempfindlich. Patellarsehnenreflex fehlend, Babinsky beiderseits negativ. Beim Blick nach rechts starker Nystagmus.

13. Februar. Rechter Abducens paretisch. Sehr heftige Kreuzschmerzen, Kernig positiv.

21. Februar. Lähmung des rechten Fazialis, Aphasie.

22. Februar. Patient teilnahmlos, sehr unruhig, schreit auf. Sensorium frei. Patient kann die schriftlich gestellten Fragen, die er zu verstehen scheint, nicht beantworten.

Komplette Taubheit. Trommelfelle normal.

Bulbi konvergent, zeitweilige Ptosis am linken Auge. Halswirbelsäule nach rückwärts abgebogen, schmerzhaft steif. Taches cerebrales.

9. April. Exitus letalis.

Obduktionsdiagnose: Hydrocephalus e meningitide cerebrospinali.

Körper groß, kräftig gebaut, hochgradig abgemagert, allgemeine Decke sehr blaß, ausgebreiteter Dekubitus über dem Kreuzbeine. Schädeldecke blaß, Schädeldach dolichozephal, mäßig dick, im Hinterhauptanteil und auch sonst mit Impressiones digitatae versehen, an denen der Knochen sehr dünn und durchscheinend ist. Harte Hirnhaut gespannt. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität zart, nur stellenweise entsprechend den Furchen sehnenartig weiß. Das Gehirn geschwellt, Windungen abgeplattet, gerötet. An der Basis das Infundibulum blasig dünn. Die Meningen daselbst verdichtet, etwas getrübt. Die Arachnoidea über Kleinhirn und Kleinhirnschlitz verdickt mit einem seifenartigen Belage an der Innenfläche. Nach Spaltung desselben erscheint die Umrandung des Calamus scriptorius mit dem Kleinhirne bis auf einen 4—5 *mm* Durchmesser haltenden kurzen Kanal verwachsen. Ventrikel sehr stark ausgedehnt, mit klarem wässerigen Serum gefüllt. Ependym verdickt. Auf einem Durchschnitte durch die vorderen Vierhügel der Aquaeductus von einer weißen gelblichen Masse anscheinend verlegt. Die Rinde dunkelgraurot, in der Gegend der zweiten und dritten Stirnwindung stellenweise eingesunken und fleckig, gelblichrot, weicher. Die Veränderungen folgen namentlich den Tiefen der Gyri.

Die Lunge groß, im allgemeinen lufthaltig. Bronchien ausgedehnt, namentlich in den Unterlappen mit dickem eitrigen Sekret erfüllt. Das Gewebe daselbst in erbsengroßen Herden, unregelmäßig verteilt, schlaff hepatisiert und luftleer. Leber, Nieren, Milz kleiner, atrophisch. In der Harnblase trüber Harn. Die Schleimhaut der Blase gerötet.

Mikroskopischer Befund des linken Gehörorganes: Der Meatus auditorius internus zeigt an seinem Grunde eine nicht sehr hochgradige Erweiterung, die wohl wieder auf Knocheneinschmelzung zurückzuführen ist. Die Wände in der Erweiterung sind stellenweise unregelmäßig begrenzt, zeigen keine deutlichen Zeichen von Knochennekrose. In der Schneckenspindel zwischen den Knochenbälkchen geringe Eitermengen.

Der Nervus acusticus zeigt ein massiges Infiltrat zwischen den einzelnen Nervenfasern, weniger perineural. Der Nervus facialis ist weitaus geringer affiziert als der Hörnerv. Noch jenseits des Ganglion geniculi finden sich Rundzellen im Nervus facialis. Das Ganglion

spirale läßt eine Beurteilung schwer zu, weil seine Zellen aus dem feinen Maschenwerke des Bindegewebes des Ganglion herausgerissen sind. Soweit man es beurteilen kann, ist das eitrige Infiltrat ein sehr geringes. Die Zellen selbst zeigen Plasma und Kern, letzterer ist geschrumpft.

Im Bereiche des Ductus cochlearis ist die Reißnersche Membran teils eingesunken, teils in breitem Ausmaß oder auch nur an einzelnen Stellen mit der Unterlage verlötet. Der Sulcus spiralis internus ist durchwegs erhalten, die Epithelzellen desselben sind nicht mehr nachweisbar. Die Cortische Membran ist herabgesunken und mit der Basalmembran, streckenweise auch mit der Reißnerschen Membran verwachsen. Die Papilla basilaris fehlt vollständig. An ihrer Stelle finden sich vereinzelte, wie Plattenepithelien aussehende Zellen.

In der Stria vascularis finden sich verhältnismäßig weite Gefäße Epithel ist nicht deutlich nachweisbar. Die beiden Skalen sind vollkommen frei.

Die Veränderungen sind in allen Schneckenwindungen bis zur Spitze annähernd gleiche und schwanken nur von Stelle zu Stelle innerhalb der angegebenen Grenzen.

Der Sacculus fehlt vollständig. An seiner Stelle ist ein Bindegewebestreifen sichtbar. Im Bereiche der Macula sacculi an der Austrittsstelle des Nerven sind zwischen den Spongiosabälkchen des Knochens statt Nervenfasern lockeres Bindegewebe und erweiterte Gefäße vorhanden.

Der Utrikulus ist erweitert. Das Sinnesepithel, sowie das Epithel des Utriculus ist überhaupt nicht mehr auffindbar. Im Bereiche des Utricularnerven sind zwar erhaltene Nervenfasern, aber dazwischen gleichfalls erweiterte Gefäße nachweisbar.

Die Ampullen sind mit den Cristae ampullares erhalten, doch sind die Cristae verschmälert. Die Cupulae erscheinen ganz homogen. Zwischen dem Bindegewebe der Crista und den Epithelzellen finden sich rote Blutkörperchen und stellenweise pigmentführende Zellen.

Knöcherne und häutige Bogengänge sind ziemlich unverändert erhalten, nur ist die Wand der knöchernen Bogengänge vielfach nicht glatt, sondern ausgezackt, offenbar infolge von Knochenresorption, und die gefäßhaltigen Bindegewebszüge der Bogengänge fehlen fast vollständig. Die häutigen Bogengänge haben ein normales Lumen

und zeigen keine pathologische Veränderung. In der Knochenwand der Bogengänge sieht man noch vielfach erweiterte Gefäße.

Im Bereiche der Fenestra ovalis und des Stapesringes ziehen Stränge von neugebildetem Bindegewebe mit weiten Gefäßen.

Die Membrana tympani secundaria ist erhalten. Auf der Labyrinthseite ist dieselbe frei, auf der Paukenhöhlenseite zunächst von einer Schichte lockeren Bindegewebes bedeckt, darüber befindet sich eine dicke Lage neugebildeten spongiösen Knochens, der vielfach von erweiterten Blutgefäßen durchzogen ist. Durch diesen neugebildeten Knochen ist die Membrana tympani secundaria bis auf einen schmalen, von Bindegewebe erfüllten Spalt vollständig vom Mittelohr abgeschlossen.

Mikroskopischer Befund des rechten Gehörorganes: Im Bereiche der Schnecke sind die Skalen frei, das Lumen des Ductus cochlearis ist fast durchwegs erhalten, nur an manchen Stellen ist die Reißnersche Membran herabgesunken und mit der Basilarmembran verlötet. Die Cortische Membran ist nur an einigen Stellen nachweisbar, an anderen verschwunden, zum Teile durch Stränge mit der Basilarmembran in Verbindung. An einzelnen Punkten in der Basilarwindung auf der Reißnerschen Membran und medial von derselben bis an den inneren Winkel der Scala vestibuli liegt eine homogene Auflagerung. Die Sinnesepithelien sind vollständig geschwunden, an deren Stelle ist meist eine einfache Lage eines niedrigen Epithels vorhanden. Im Bereiche der Stria vascularis und vereinzelt auch an der Membrana basilaris, ebenso ziemlich reichlich in der Schneckenspindel sind pigmentführende Zellen nachweisbar. In der Stria vascularis der Basalwindung sind konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente vorhanden.

Im Meatus auditorius internus sieht man intradural und zwischen den Ästen des Akustikus noch geringe Mengen von Eiter. Die Zellen des Ganglion spirale erscheinen meist geschrumpft. Im Bereiche des Ganglion geniculi ist eine spärliche eitrige Infiltration, im Knie des Nervus facialis erweiterte Gefäße, zwischen den Bündeln des Fazialis Lücken mit weiten Bindegewebsmaschen und konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente nachweisbar.

Im Vestibulum sind die Säckchen größtenteils erhalten, wenn auch mannigfach deformiert. Vom Sacculusepithel ist nichts nachweisbar, an Stelle der Macula utriculi ist ein mehrschichtiges Epithel

mit Lückenbildung und mit einer aufliegenden, feinkörnigen Schichte, die wie geronnenes seröses Exsudat aussieht, vorhanden.

Die häutigen Bogengänge sind durchwegs erhalten, die Bindegewebsaufhängezüge derselben fehlend. Die knöchernen Bogengänge sind erweitert, ihre Konturen unregelmäßig. Innerhalb der häutigen Bogengänge findet sich, stellenweise der Wand aufliegend, ein schmaler, homogener, mit Eosin lebhaft gefärbter Streifen (Reste eines Exsudats).

Die Cristae ampullarum haben ihre Cupulae eingebüßt. Das Epithel der Cristae besteht aus kleinen Zellen in mehreren Lagen.

Die Stapesplatte ist unregelmäßig, mit Knochenauflagerungen versehen. Die ganze Fenestra ovalis und der Stapes stecken in einer tiefen Nische, deren Wand aus neugebildetem Knochen besteht. Der Stapes ist durch Bindegewebsstränge und neugebildete Knochenblättchen fixiert. Auch die Fenestra rotunda ist durch einen ganz engen, von Bindegewebe ausgefüllten Knochenkanal von der Paukenhöhle her zugänglich. Die Gegend der Membrana tympani secundaria markiert sich als dunkelblauer, unregelmäßiger Streifen.

Epikrise der anatomischen Befunde.

Wenn ich die anatomischen Veränderungen des ersten Falles mit nur neuntägiger Krankheitsdauer kurz zusammenfasse, so ist zunächst ersichtlich, daß die Infektion des Labyrinthes auf dem Wege der Schnecke und des Tractus foraminulentus erfolgte. Am meisten ergriffen erwies sich der Nervus cochleae, der im perineuralen Bindegewebe, aber auch interstitiell massige eitrige Infiltrate zeigte. Auch im Ganglion spirale waren die peripheren Anteile von einem fibrinös eitrigen Exsudate durchsetzt. Viel weniger ergriffen war der Ramus vestibularis und der Nervus facialis.

In der ganzen Schnecke finden sich wandständige Eitermengen, stellenweise zu kompakten Massen vereinigt. Das Cortische Organ ist fast vollständig destruiert, nur an manchen Stellen ist noch der Sulcus spiralis internus mit einzelnen Epithelresten zu konstatieren. Die erhalten gebliebenen Teile der Reißnerschen Membran und der Lamina spiralis membranacea sowie das Ligamentum spirale sind von Eiterkörperchen durchsetzt. Die häutigen Bogengänge sind von Eiter vollständig erfüllt, die Bogengangsepithelien sind geschwunden, die Basalmembran noch erkennbar. Im perilymphatischen Raume der

Bogengänge ist teils Eiter, teils Blut vorhanden. Das Lumen der Ampullen ist mit Eiter erfüllt, die Epithelien sind zerstört, die Basilarmembran ist erhalten. Im Vestibulum sind ganz ähnliche Verhältnisse vorhanden, nur die Basilarmembran ist erkennbar. Der Eiterungsprozeß hat auf das Mittelohr übergegriffen. Der Stapesring und die Fossula fenestrae rotundae sind mit Eiter erfüllt, die Labyrinthwand des Mittelohres bedeckt eine dünne Schichte eitrigen Exsudates, die Schleimhaut ist von Leukozyten durchsetzt. Die Membrana tympani secundaria ist nekrotisch, außen und innen von eitrigem Exsudate bedeckt.

Ganz anders gestalten sich die anatomischen Veränderungen im zweiten Falle mit 59tägiger Krankheitsdauer. Die eitrige Infiltration tritt ganz in den Hintergrund gegenüber dem neugebildeten Bindegewebe und der Knochenneubildung, welche mit Ausnahme eines zystenartigen Hohlraumes im Vestibulum das ganze Lumen des knöchernen Labyrinthes erfüllt.

Die Knochenneubildung erfüllt die Bogengänge so sehr, daß sich am Querschnitte die betreffenden Stellen gegenüber dem kompakten Knochen des Schläfebeines nur durch die spongiöse Anordnung der Bälkchen unterscheiden.

Neben der Knochenneubildung ist aber auch Knochenresorption vor sich gegangen, namentlich an der knöchernen Wand des Schneckenkanales und im erweiterten Meatus auditorius internus, der von nekrotischem Knochen begrenzt wird.

Vom häutigen Labyrinthe sind nur stellenweise Reste erhalten, so vom Sulcus endolymphaticus. Der Stapesring ist von bindegewebigen Strängen erfüllt; an Stelle der Platte findet sich neugebildetes Bindegewebe. Die Membrana tympani secundaria ist als selbständige Formation nicht zu erkennen und ist im neugebildeten Bindegewebe untergegangen.

Auch im dritten Falle, der eine 61tägige Krankheitsdauer hatte, sind die Ausgänge einer eitrigen Entzündung des Labyrinthes zu konstatieren. Dieser Fall ist weniger durch eitrige Infiltration, auch nicht durch Knochenneubildung oder Bindegewebsneubildung, sondern durch eine vollständige Zerstörung und bindegewebige Degeneration des Nervenendapparates im ganzen Labyrinthe charakterisiert. Die Epithelzellen des Sulcus spiralis internus sind nicht mehr nachweisbar, die Papilla basilaris fehlt vollständig, die Reißnersche Membran

ist eingesunken und größtenteils mit der Unterlage verlötet, die Corti-sche Membran ist mit der Basalmembran verwachsen. Der Sacculus ist in einen Bindegewebsstreifen umgewandelt. Das Epithel des erweiterten Utriculus ist nicht auffindbar. Die Wand der knöchernen Bogengänge ist vielfach ausgezackt infolge von Knochenresorption, welche auch am erweiterten Meatus auditorius internus nachweisbar ist.

Stapesring und Fossula fenestrae rotundae sind von neugebildetem Bindegewebe mit weiten Gefäßen erfüllt. Die Membrana tympani secundaria ist durch einen mit Bindegewebe und neugebildetem Knochen erfüllten Spalt vollständig vom Mittelohre abgeschlossen.

In der Literatur liegt eine Reihe anatomischer Untersuchungen über Labyrinthveränderungen nach epidemischer Meningitis cerebrospinalis vor:

Habermann[1] berichtet über das rechte Schläfebein eines durch Meningitis cerebrospinalis epidemica taub gewordenen und an dieser Krankheit verstorbenen Knaben.

Die makroskopische Untersuchung ergab: Trommelfell grau, glanzlos, abgeflacht; Fossa jugularis tief, enthielt ein Blutgerinnsel, an dem ein 2·5 *cm* langer, blaugrauer Thrombus hing, der sich bis in den Sinus petrosus inferior hineinzog. An der Mündungsstelle des Aquaeductus cochleae ein Tropfen dicken gelblichen Eiters, der sich in den Aquädukt hineinerstreckte. Nervus acusticus blaß, Nervus petrosus superior hochgradig hyperämisch. Schleimhautüberzug der Gehörknöchelchen mäßig verdickt, blaß, Paukenhöhlenboden papierdünn.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Akustikus im inneren Gehörgange von Eiter umspült und entzündlich infiltriert. Granulationsgewebe in den gröberen Balken des Endoneuriums, in gleicher Weise, aber weniger intensiv, ist der Fazialis erkrankt. Die Durafasern im inneren Gehörgang entzündlich infiltriert. Knochen vom inneren Gehörgang aus in größerer Ausdehnung usuriert. Buchtenbildung, zwischen den Buchten Osteoblasten. Das dünne Knochenbälkchen, welches den Vorhof vom Meatus auditorius internus trennt, fehlte gänzlich, die Grenze wurde nur durch das stark infiltrierte Periost gebildet. Der ganze Innenraum der Schnecke war mit Granulationsgewebe, das stellenweise mehr den Charakter des Bindegewebes hatte, angefüllt. Nur noch der Modiolus mit dem Canalis ganglionaris, ein Teil der Scheidewand zwischen oberer und mittlerer Windung und an einem Präparat etwas Lamina spiralis waren von den normalen

Bestandteilen erhalten. Alles übrige durch die Eiterung zerstört. Aquaeductus cochleae nach der Schädelhöhle zu mit Eiter, nach der Paukentreppe zu mit Granulationsgewebe angefüllt. Ebenso wie die Schnecke waren auch der Vorhof und die Bogengänge erkrankt, am ovalen Fenster war das Ringband zum Teile durch Granulationsgewebe zerstört, Tympanum secundarium verdickt. Die Veränderungen im Mittelohre waren nur geringfügig.

Habermann.[2] Der zweite Fall von Habermann betraf ein neun Monate altes Kind, bei dem im Verlaufe einer Meningitis cerebrospinalis eine beiderseitige eitrige Entzündung des mittleren und inneren Ohres aufgetreten war. Im Mittelohre waren neben den Zeichen einer abgelaufenen auch solche einer frischen Entzündung vorhanden. Das innere Ohr war vorwiegend im perilymphatischen Teile fibrinöseitrig entzündet, teilweises Übergreifen auf den endolymphatischen Raum.

Habermann nimmt an, daß die Entzündung nicht vom Mittelohre, sondern vom Gehirne aus auf das innere Ohr übergegangen ist.

Schwabach[3] berichtet über folgenden Fall:

Eine 32jährige Frau war infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica auf einem Ohre ganz, auf dem anderen für tiefe Töne taub geworden. Es fanden sich eitrige Infiltration, Ecchymosen und teilweise Zerstörung des Nervus acusticus, hämorrhagische und eitrige mit Granulationsbildung kombinierte Entzündung in der scala tympani der Schnecke und an der Vorhofsauskleidung. In dem besser hörenden Ohre waren die Windungen nach der Basis zu weniger verändert als an der Spitze (zitiert nach Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 24).

Gradenigo[4] untersuchte die Veränderungen des Gehörorganes bei drei Fällen von tuberkulöser Meningitis, einem Falle von eitriger otogener Meningitis, zwei Fällen von Zerebrospinalmeningitis sowie drei Fällen von Hirntumoren und kommt zu folgenden Ergebnissen:

Bei den verschiedenen Formen von Meningitis entstehen häufig entzündliche Veränderungen der Stämme des siebenten und achten Hirnnerven durch Überwanderung des Infektionsträgers in den inneren Gehörgang. Anfangs erstrecken sich die Veränderungen weniger auf den Nerven selbst, als vielmehr auf seine Hüllen. Dasselbe Verhalten zeigt auch der Fazialis bis zum Ganglion geniculi. Beim Akustikus dagegen dringt der Eiter zwischen die Fasern, welche sich teilen um in den Mediolus einzutreten, und bewirkt Zerfall des Nerven

In den meisten Fällen ging die Erkrankung nicht über die Tabula fibrosa hinaus. Nur in einigen Fällen fand sich ein Übergreifen auf das Spiralganglion Rosenthals in der unteren Windung.

Gradenigo glaubt, daß dies der gewöhnliche Weg für das Überwandern von Krankheitsprozessen aus dem Gehirne in das innere Ohr ist. Den Aquaeductus cochleae fand er stets intakt. In den meisten Fällen wurden auch entzündliche Veränderungen im Mittelohre, wenigstens auf einer Seite, gefunden, ohne daß ihr direkter Zusammenhang mit der Meningitis nachzuweisen war.

Über eitrige Entzündungen des gesamten häutigen Labyrinths und des Nervus acusticus berichten ferner Heller[5] und Lucae[6].

Auch über die Ausgänge dieser Labyrinthitis suppurativa in Bindegewebs- und Knochenneubildung sind einige Befunde bekannt.

Steinbrügge[7] berichtet über die Gehörorgane eines zehnjährigen, mutmaßlich an Meningitis cerebrospinalis epidemica erkrankt gewesenen Knaben. Die mikroskopische Untersuchung der beiden Labyrinthe zeigt die bekannten Ausgänge intensiver Entzündung, also Zerstörung der normalen Weichteile, Neubildung von sehr gefäßreicher Bindesubstanz und teils beginnende, teils vollendete Verknöcherung derselben. In der linken Schnecke war die untere Windung in betreff der Ausfüllung der Bindegewebe und Knochensubstanz übereinstimmend mit früheren Beobachtungen in stärkerem Grade beteiligt als die höher gelegenen Windungen. Nur die Crista spiralis sowie das Ligamentum spirale, letzteres stellenweise verknöchert, waren in ihren Umrissen noch zu erkennen. Die Bindegewebsneubildung erstreckte sich in den Aquaeductus cochleae hinein. Zahlreiche Durchschnitte weiter Blutgefäße erschienen innerhalb der Gewebe, welche die untere Windung ausfüllten. Durch Ruptur ihrer Wandungen waren mehrfach frische Blutextravasate entstanden. In den oberen Windungen sah man die Gebilde des Ductus cochlearis zerstört, nur an einzelnen Schnitten war an der mittleren Windung an Stelle des Cortischen Organes noch ein kleiner Zellhügel sichtbar. Das Ligamentum spirale war von der Treppenwand zum Teile abgelöst. Vereinzelte Bindegewebszüge durchzogen die oberen Skalen. Reißnersche und Cortische Membran fehlten daselbst. Die Membran des runden Fensters war an der inneren und äußeren Seite durch Bindegewebsneubildung verdickt. Promontorialschleimhaut mäßig geschwellt, zellig infiltriert. Die Nervenfasern des Akustikus waren im inneren Gehörgange strich-

weise erhalten geblieben, zum Teile jedoch entartet und durch Bindegewebe ersetzt, welche die der Marksubstanz eigentümliche Chromsäurefärbung nicht angenommen hatten. Auch in diesem Falle hatten die Fasern des Nervus facialis dem entzündlichen Vorgange stärkeren Widerstand geleistet. Am Eingange in den Canalis centralis des Modiolus waren die akustischen Nervenfasern fast vollständig zerstört. Die Ganglienzellen des Rosenthalschen Kanales erschienen geschrumpft. Jenseits derselben sieht man keine Nervenfasern mehr in die Lamina spiralis hineinziehen. Vorhof, Ampulle und Bogengänge waren teils von Bindegewebe, teils von Knochensubstanz ausgefüllt. Es zeigten sich kaum Spuren der normalen Gebilde. Am weitesten war die Verknöcherung in den Bogengängen vorgeschritten, welche streckenweise ganz in der sie begrenzenden Knochenmasse untergegangen zu sein schienen und daher makroskopisch kaum noch zu finden waren. Auffallend ist auch hier die große Menge von Blutgefäßen innerhalb der Neubildung, welche an Zahl und Weite diejenige der normalen Knochenumgebung vielfach übertreffen. Durchschnitte der Zweige des Nervus vestibularis zeigten einen Teil der Nervenfasern erhalten, doch schien die Zahl derselben gering zu sein.

Das rechte Labyrinth bot im großen ganzen dieselben Zerstörungen und Neubildungen dar wie das linke, nur waren die oberen Windungen der Schnecke hier in höherem Maße von Bindesubstanzen erfüllt wie auf der linken Seite. Man sah ferner am rechten inneren Gehörgange kleine Knochensplitter innerhalb des verdickten Duraüberzuges steckend, vom Knochen abgelöst und ihrer Größe entsprechende Vertiefungen in der Knochenwand des Ganges, offenbar ein Ausgang der stürmischen, mit stellenweiser Nekrose der Gewebe verlaufenen Entzündung im Bereiche der periostalen Bekleidung.

Larsen[8]: Ein $7^3/_4$ Jahre alter Knabe wurde im Verlaufe einer Meningitis cerebrospinalis epidemica am achten Tage komplett taub, der Tod trat am fünfzehnte Tage ein. Die Sektion der Gehörorgane ergab:

Rechtes Schläfebein: Trommelfell nicht perforiert, in der Trommelhöhle und im Antrum mastoideum schleimigeitriges Exsudat, im Meatus auditorius internus Eiter, die Bogengänge, Vorhof und Schnecke sind von rötlichem, weichem Bindegewebe ausgefüllt. Dasselbe besteht, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, aus mit fettig degenerierten Rundzellen und Blutkörperchen infiltrierten Bündeln. Das häutige Labyrinth ist nicht zu erkennen.

Das linke Schläfebein zeigt einen ähnlichen Befund wie das rechte, im Vorhof etwas Eiter.[1] Die Nerven zeigen keine bemerkenswerte Veränderung.

Analoge Mitteilungen liegen vor von Schultze[9], Moos[10] und Baginsky[11].

Nachfolgend bringe ich in gedrängter Kürze die Krankengeschichten von fünf ertaubten, genesenen Kranken.

Karl B., 14 Jahre alt, aus Wien, aufgenommen am 9. März 1907 auf die vierte medizinische Abteilung des k. k. Krankenhauses Rudolfsstiftung, geheilt entlassen am 11. Mai 1907.

Patient erkrankte am 28. Februar 1907 mit Erbrechen, Fieber und Kopfschmerz, allgemeiner Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Am nächsten Tage stellte sich Nackensteifigkeit ein, seit 7. März ist er taub. Patient lag zunächst auf der ersten medizinischen Abteilung.

Daselbst wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, wobei 20 cm^3 einer trüben Flüssigkeit entleert und in dieser der Meningococcus intracellularis Weichselbaum nachgewiesen wurde.

10. März. Herpes der Nase und der Lippen. Puls verlangsamt. Patient subikterisch. Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft, Muskulatur sehr druckempfindlich. Herztöne laut, rein. Patellarreflexe lebhaft, Babinsky negativ, keine Hyperästhesien, Kremasterreflexe beiderseits, Kernig positiv, Abdomen etwas unter dem Niveau des Thorax. Vollkommene Taubheit. Nackensteifigkeit.

11. März. Pulsus debilis.

16. März. Klage über Doppeltsehen. Bulbi stehen konvergent. Patient kann sich etwas bewegen und hält den Kopf weniger steif.

Otologischer Befund: Komplette Taubheit bei normalem Trommelbefunde beiderseits.

22. März. Linke Pupille weiter als die rechte, das linke Auge bleibt beim Blicke nach oben zurück.

25. März. Spiegelbefund des Augenhintergrundes negativ. Rechtes Auge: Leichte Ptosis. Linkes Auge: Parese des Rectus sup. und Obliquus sup., Doppelbilder beim Blicke nach aufwärts und seitlich.

26. März. Patient entwickelt sehr guten Appetit, klagt aber über heftige Kopfschmerzen.

2. April. Kopfschmerzen anhaltend.

14. April. Kopfschmerzen nachgelassen. Patient schläft gut.

5. Mai. Hat Neigung, nach rechts zu fallen; Romberg positiv, Gang breitspurig.

7. Mai. Hat Ohrensausen, hört Glockengeläute.

7. Mai. Geheilt entlassen.

10. Mai. Befund aus meinem Ambulatorium: Patient spricht sehr laut, trachtet von den Lippen abzulesen. Romberg positiv, Unfähigkeit, auf einem Beine zu stehen, Hüpfen auf einem Fuße nach vorne und hinten unmöglich. Parese des linken Abducens mit Doppelbildern beim Blicke nach links. Patient ist beim Gehen und Stehen sehr schwindelig, er steht und geht breitbasisch. Kein Nystagmus.

Trommelfelle normal. Vollkommene Taubheit für Sprache und Geräusche. Kopfknochenleitung aufgehoben. Der Knabe hat nur die taktile Empfindung der stark klingenden Stimmgabel. Die Luftleitung ist angeblich nur für c_2 links, hochgradig verkürzt, erhalten. Alle anderen Stimmgabeln werden nicht gehört. Die Erregbarkeit des Vestibularapparates ist für kalorische Reize und bei Rotation erhalten.

4. November. Der Knabe hat durch zwei Monate Jodnatrium ($^1/_2$ Gramm pro die) erhalten. Die Ataxie ist vollkommen geschwunden, die Taubheit ist unverändert geblieben. Er liest ziemlich gut von den Lippen ab.

Bei der neuerlichen Prüfung des Vestibularapparates ergab sich vollständiger Verlust der Labyrintherregbarkeit bei Ausspülung der Ohren mit heißem und kaltem Wasser, sowie beim Drehversuche. Es macht dem Knaben Spaß, sich mehr als dreißigmal im Kreise zu drehen, ohne daß Schwindel und Nystagmus auftritt, und er berichtet, er habe sich zu Hause mehr als hundertmal im Kreise um die eigene Achse gedreht, ohne daß er schwindelig geworden wäre.

Josef P., 14jähriger Schüler, aufgenommen am 15. April 1907 auf die erste medizinische Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden, geheilt entlassen am 12. November.

Am 14. April mit Kopfschmerzen erwacht, Vormittags Erbrechen, nachmittags Schmerzen im Nacken und schwere Beweglichkeit des Kopfes, Fieber, unruhige Nacht.

15. April. Früh Erbrechen, etwas benommen. Schwerhörigkeit. Patient schreit zeitweilig auf. Sensorium frei. Zunge zeigen, nach rechts schauen, aufsetzen wird befolgt. Man muß aber sehr laut sprechen, um verstanden zu werden. Patient spricht nicht spontan. Freie Bewegung der Extremitäten. Lumbalpunktion: Unter hohem Drucke werden 25 cm^3 einer stark eitrigen Flüssigkeit entleert, in derselben Meningococcus intracellularis Weichselbaum nachweisbar.

16. April. Nachmittags Lumbalpunktion, Entleerung von 15 cm^3 eitriger Flüssigkeit, Injektion von 20 cm^3 Paltaufserum in den Lumbalkanal. Im Nasensekret Meningokokken nicht nachweisbar.

18. April. Seruminjektion.

21. April. Lumbalpunktion. Es entleeren sich 30 cm^3 fast klarer Flüssigkeit mit Meningokokken, Diplokokken von Lanzettform und reichlich Stäbchen. Seruminjektion.

Komplette Taubheit. Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen frei. Beim Blicke nach rechts nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer, die linke Nasolabialfalte etwas seichter, Trigeminus frei.

Ohrenbefund: Trommelfelle normal. Auf Fragen, die in die Ohren geschrien werden, antwortet Patient nicht, auf starke Schallreize reagiert er nicht. Auf schriftliche Fragen prompte Antwort.

6. Juni. Hörvermögen unverändert aufgehoben.

19. Juni. Gang schwankend.

8. Juli, Gang rasch, jedoch breitbeinig und etwas schwankend.

20. Juli. Gang rasch, ohne auffallende Schwankungen.

7. November. Patient spricht leise akzentuiert. Er kann nicht von den Lippen ablesen. Trommelfelle normal. Die stark angeschlagene c_2-Stimmgabel vom Scheitel hochgradig verkürzt gehört (taktile Empfindung?). Rechts wird c_2 stark angeschlagen durch Luftleitung nicht gehört. Links wird die stark angeschlagene Stimmgabel höchstgradig verkürzt gehört, gegenüber dem normal Hörenden um etwa 50 Sekunden verkürzt. Knochenleitung beiderseits aufgehoben. Hohe und tiefe Töne werden gar nicht gehört. Hörvermögen für die Sprache aufgehoben, Händeklatschen und verschiedenste Geräusche werden nicht gehört. Beim Rombergschen Versuche starkes Schwanken. Stehen auf einem Fuße bei offenen Augen unmöglich. Das Gehen auf einem

vorgezeichneten Striche unmöglich, wobei lebhaftestes Schwanken eintritt. Vollständiger Verlust der Labyrintherregbarkeit für kalorische Reize und für den Drehversuch.

Anton L., 6 Jahre alt, Bäckergehilfenssohn, aufgenommen am 27. März 1907 auf die Infektionsabteilung, transferiert am 8. April auf die Kinderabteilung des k. k. Franz Josefspitales des Primarius Dozenten Moser. Derzeit noch in Pflege.

Am 18. März plötzlich Erbrechen, Fieber, große Unruhe in der Nacht, starke Kreuz- und Nackenschmerzen, starke Empfindlichkeit beim Angreifen.

28. März. Temperatur 38·6. Sensorium frei, vollständige Taubheit. Die Lumbalpunktion ergibt 30 cm^3 leicht getrübter Flüssigkeit, in der Kultur Meningokokken.

9. April. Das Kind gibt auf Fragen keine entsprechende Antwort, scheint das Gesprochene nicht zu verstehen, spricht sonst ganz vernünftig. Kopfschmerzen. Opisthotonus. Abdomen eingesunken.

11. April. Lumbalpunktion. 40 cm^3 einer wenig getrübten Flüssigkeit.

13. April. Linke Hand gelähmt.

14. April. Die ganze linke obere Extremität gelähmt. Temperatur 38·1, Puls 84.

15. April. Linker Arm und linker Fuß zeigen wieder eine Spur von Beweglichkeit.

26. Mai. Von Zeit zu Zeit höchstgradiger Opisthotonus, dann auf Lumbalpunktion Besserung, wobei gewöhnlich größere Mengen Flüssigkeit entleert werden. Die Lähmungen bestehen fort und es bilden sich langsam Kontrakturen aus. Gehör nicht vorhanden.

1. Juli. Der Opisthotonus noch vorhanden, aber bedeutend geringer. Das Kind beginnt wieder zu reden, einzelne Worte, manchmal ganze Sätze, entwickelt Heißhunger. Gehör nicht vorhanden.

10. Juli. Das Kind spricht jetzt viel. Etwas Gehör scheint vorhanden zu sein.

20. Juli. Spricht viel, hört bestimmt, wenn laut gesprochen wird.

1. August. Gehör scheint ganz gut zu sein.

14. November. Ohrenbefund: Normale Trommelfelle. Funktionsprüfung mit Stimmgabeln nicht recht ausführbar, doch scheint das Kind hohe Töne besser zu hören als tiefe. Die Knochenleitung scheint verkürzt zu sein. Konversationssprache wird rechts auf $1^1/_4$, links auf $^3/_4$ *m* gehört.

Josefine L., 13 Jahre alt, aufgenommen am 2. Mai 1907 auf die Abteilung Moser, geheilt entlassen am 12. Juni 1907.

Das Kind hatte im vierten Lebensjahre nach Masern Ohrenfluß und soll allmählich schwerhörig geworden sein. Der Ohrenfluß soll seit Jahren sistiert haben. Seit 20. April mit Erbrechen erkrankt. Temperatur 39·3. Sensorium stark benommen, leichte Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen bei passiven Bewegungen. Die an sie gerichteten Fragen scheint sie nicht zu verstehen. Sie hört schlecht.

Lumbalpunktion: 30 cm^3 leicht getrübten Serums. Im Deckglaspräparate Meningokokken in polynuklearen Leukozyten. Intradurale Injektion von 20 cm^3 Paltaufserum.

10. Mai und 19. Mai. Lumbalpunktionen.

22. Mai. Gute Stimmung bei hohem Fieber. Patientin singt Lieder, spricht viel und leicht. Sie kann sich aufsetzen. Kopfbewegungen in weiter Ausdehnung möglich. Das Gehör noch immer stark alteriert.

27. und 28. Mai. Lumbalpunktionen.

5. Juni. Andauernd fieberfrei ohne irgendwelche Beschwerden. Der Nacken wird noch ein wenig steif gehalten. Schlaf und Appetit gut. Patientin hört besser.

10. Juni. Andauerndes Wohlbefinden, geringe Nackensteife. Gehör beinahe intakt.

12. Juni. Geheilt entlassen.

Ich hatte nicht Gelegenheit, bei diesem Kinde nach der Entlassung aus dem Spitale einen Ohrenbefund aufzunehmen. Auf mein wiederholtes briefliches Ersuchen erhielt ich keine Verständigung seitens der Angehörigen.

Angela W., Schmiedgehilfenstochter, zwei Jahre alt, aufgenommen am 22. April auf die Kinderabteilung Moser, geheilt entlassen am 28. Mai 1907.

Patientin erkrankte mit leichtem Husten, dann Erbrechen, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit unter hohem Fieber. Sensorium frei. Reagiert entsprechend der noch geringen Intelligenz ganz und gar nicht auf Anruf. Nackensteifigkeit angedeutet, deutliche Hyperästhesie der Haut.

Die Lumbalpunktion ergibt 8 cm^3 trüben Serums mit Meningokokken im Färbpräparate. Intradurale Injektion von 30 cm^3 Höchster Serum.

28. April. Lumbalpunktion. Unter ziemlich hohem Drucke werden zirka 40 cm^3 einer beinahe vollkommen klaren Flüssigkeit entleert. Bei der Entlassung (28. Mai) keine Notiz über das Gehör.

22. November. Ohrenuntersuchung des in das k. k. Krankenhaus Wieden zitierten Kindes durch mich. Die Mutter macht folgende Angaben:

Das Kind wurde am fünften Krankheitstage in das Franz-Josefsspital gebracht und lag daselbst durch fünf Wochen. Gleich zu Beginn der Erkrankung soll komplette Taubheit aufgetreten sein. Nach der Entlassung aus dem Spitale ist das Kind noch vier Monate zu Hause gelegen, weil es nicht auf den Füßen stehen konnte. Das Kind ist jetzt noch schwindelig und fällt beim Gehen oder Stehen immer nach rückwärts.

Die neunjährige Schwester erkrankte um dieselbe Zeit an Meningitis, lag auch im Franz-Josefsspitale, wurde vollständig gesund, das Gehör ist ganz normal geblieben.

Die zweijährige Angela reagiert weder auf Anruf noch auf irgendwelche andere Schallreize. Die Trommelfelle sind normal. Eine genaue Funktionsprüfung ist bei dem zweieinhalbjährigen Kinde nicht möglich. Das Kind zeigt hochgradige Ataxie. Beim Versuche, zu der einige Schritte entfernt stehenden Mutter zu gehen, fällt es nach rückwärts.

Ich gelange nun zur Besprechung der klinischen Befunde.

Bei 9 von den 50 Kranken konnte eine verläßliche Funktionsprüfung des Gehörorganes nicht vorgenommen werden, da sich dieselben während des Spitalaufenthaltes bis zum Exitus letalis in be-

wußtlosem Zustande befanden. Es verbleiben demnach 41 Kranke, von denen 12, also 29·3%, ertaubten.

Wenn ich nur die Überlebenden berücksichtige, so waren von 24 Genesenen 9 taub = 37·5%, 15 normalhörend (62·5%) und ohne jede Gleichgewichtsstörung.

Bei den 12 Ertaubten war das Ergebnis der Untersuchung ein übereinstimmendes: unveränderte, nicht entzündete Trommelfelle bei vollkommener Taubheit für Sprache, Geräusche und Töne. Er wurden Stimmgabeln verschiedenster Tonhöhe durch die Luftleitung nicht perzipiert, die Knochenleitung war aufgehoben, es wurden nur die starken Vibrationen größerer Stimmgabeln taktil empfunden.

Der Trommelfellbefund muß jedoch nicht immer annähernd normal beziehungsweise unverändert sein, da die eitrige Entzündung vom inneren Ohre nach Zerstörung des runden Fensters (Schwabach[3]) oder des Ligamentum annulare stapedis (Habermann[1], Steinbrügge[7]) oder auf dem Wege des canalis facialis (Gradenigo[3]) auf das Mittelohr übergreifen und zu mehr minder großen Defekten des Trommelfelles führen kann. Auch meine anatomischen Untersuchungen haben ein Übergreifen des Entzündungsprozesses auf das Mittelohr auf dem Wege beider Paukenfenster ergeben, so daß die Labyrinthwand der Trommelhöhle mit einer dünnen Schichte teils eitrigen, teils fibrinös-eitrigen Exsudates bedeckt erschien, oder aber die Ausgänge der eitrigen Entzündung in Form von bindegewebigen Strängen im Stapesring und Bindegewebs- und Knochenneubildung im Bereiche der Fenestra rotunda aufwies.

Wenn der Trommelfellbefund bei meiner Untersuchung negativ war, so ist dies darauf zurückzuführen, daß zur Zeit meiner Beobachtung dieser Entzündungsprozeß der Labyrinthwand noch nicht aufgetreten oder so geringfügig war, daß er sich bei der otoskopischen Untersuchung nicht manifestierte.

Mit diesen vom inneren Ohre fortgeleiteten Entzündungen dürfen Otitiden nicht verwechselt werden, welche mitunter bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica durch Infektion von der Nase aus entstehen, ohne daß das Labyrinth mitbeteiligt ist.

Derartige Fälle wurden von Zaufal,[13] Frohmann, Netter, Stein, Airoldi, Councilmann, Wright, Malori und auch von mir[12] vor elf Jahren beschrieben. Ich will später auf diese Mittel-

ohrentzündungen, welche durch den Meningococcus intracellularis bedingt werden, näher eingehen.

Die Taubheit wurde festgestellt bei fünf Kranken am Tage der Aufnahme, bei zwei Kranken zwei Tage nach der Aufnahme, bei je einem Kranken am 9., 10., 12. beziehungsweise am 21. Krankheitstage. Ein Patient war bei der Aufnahme normal hörend, einen Tag später mußte man mit ihm sehr laut sprechen, um verstanden zu werden; erst am zehnten Tage nach der Aufnahme trat vollkommene Taubheit auf.

Die Taubheit ist demnach in den meisten Fällen ein Frühsymptom und stellt sich in der ersten oder zweiten Krankheitswoche ein. Nur in einem Falle ertaubte ein Patient erst nach drei Wochen.

Der Verlust des Hörvermögens setzt plötzlich ein, nur bei einem Kranken ging zunehmende Schwerhörigkeit der kompletten Taubheit voraus. Diese Daten stimmen mit den Angaben in der Literatur vollkommen überein. Urbantschitsch[13] beobachtete einen fünfjährigen Knaben, der im Verlaufe einer Genickstarre acht Tage bewußtlos war, dann noch acht Tage gut hörte, hierauf allmählich schwerhörig und schließlich vollkommen taub wurde.

Mygind,[14] Moos und Knapp[15] berichten, daß die Taubheit meist in der ersten oder zweiten Woche auftrat. Sie kann sich auch später einstellen. So teilt Knapp einen Fall mit, bei dem der Verlust des Gehörs erst sechs Monate nach dem Beginne der Erkrankung auftrat, und Mygind hat einen Fall beobachtet, bei dem ein Jahr nach Heilung der Meningitis komplette Taubheit auftrat.

Die Taubheit war bei allen von mir beobachteten Kranken eine beiderseitige und komplette. Allerdings kam es bei drei Kranken zu einer teilweisen Restitution des Gehörs, die nicht für beide Ohren eine gleichmäßige war. Bei dem ersten Kranken stellte sich ein Hörvermögen für das rechte Ohr von $1^1/_4$, für das linke Ohr von $^3/_4$ *m* für leise Konversationssprache ein, bei dem zweiten verzeichnet die Krankengeschichte die Bemerkung „Gehör beinahe intakt“, bei dem dritten „Gehör gering“.

Die Labyrintheiterungen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica führen demnach durchaus nicht immer zu unheilbarer Schwerhörigkeit, da in $33^1/_3\%$ der von mir beobachteten Fälle eine geringe, eine mäßige und eine ganz bedeutende Wiederherstellung des Gehörs erfolgte.

Der Otiater hat nur selten Gelegenheit, durch Genickstarre frisch ertaubte Kranke zu sehen. Meist werden Kinder vorgestellt, die schon seit Monaten oder Jahren taub sind. Für letztere ist die Prognose eine absolut ungünstige. Daß sie für frische Fälle nicht vollkommen hoffnungslos ist, beweisen die von mir beobachteten Kranken.

Politzer[16] nimmt an, daß die Prognose der Erkrankung mit Rücksicht auf eine teilweise Restitution des Gehörs für den praktischen Arzt weit günstiger sei als für den Ohren-Spezialisten, der nur ältere Fälle von Meningitistaubheit zu beobachten Gelegenheit hat.

Die Literatur verzeichnet auch Fälle, bei denen die Taubheit nur ein Ohr betraf, während das andere hochgradig schwerhörig war (Jakobson[17]), ferner liegen Beobachtungen über partielle Taubheit für einzelne Töne vor (Schwabach, Moos).

Urbantschitsch sah vollkommene Heilung bilateraler Blindheit und Taubheit nach Meningitis.

Als Ursache der Taubheit wurde von Troeltsch die eitrige Infiltration des Ependyms des vierten Ventrikels, von Schwartze die Einbettung des Nervus acusticus in Meningealexsudat beschrieben.

Diese Veränderungen waren auch in den drei beschriebenen Fällen vorhanden. Ich zitiere aus den Sektionsbefunden (Professor Paltauf und Dr. Maresch) folgende Daten:

Im zweiten Falle: Der vierte Ventrikel hoch, seine seitlichen Recessus weiter, das Ependym trüb und feinst granuliert, in den Ventrikeln eine nur leicht getrübte, wässerige Flüssigkeit vorhanden.

Im dritten Falle: Ventrikel sehr stark ausgedehnt, mit klarem wässerigen Serum erfüllt, Ependym verdickt.

In beiden Fällen war die Todesursache hydrocephalus subacutus e meningitide cerebrospinali acuta, obliteratio foraminis Magendie.

Daß der Hydrocephalus, beziehungsweise die anatomischen Veränderungen des Ependyms des vierten Ventrikels ganz bedeutende Hörstörungen hervorrufen können, ist eine bekannte Tatsache. Diese Momente dürften aber in der Ätiologie der postmeningitischen Taubheit gegenüber den Labyrinthveränderungen eine sehr untergeordnete Rolle spielen.

Schlesinger[18] hat bei epidemischer Meningitis nicht selten auftretende Rückfälle beobachtet, die sich nach eingetretener Entfieberung durch hohe Pulsfrequenz ankündigten. Bei derartigen Rück-

fällen hat Schlesinger eine Verschlechterung des Hörvermögens und eine Verbesserung in der anfallsfreien Zeit oftmals konstatiert. Dieses Schwanken der Gehörstörungen ist jedenfalls auf die zu- und abnehmende Drucksteigerung infolge von Hydrocephalus e meningitide zurückzuführen.

Bei meinen anatomischen Untersuchungen konnte ich feststellen, daß sich im Bereiche des Akustikus die eitrige Infiltration reichlich, im Gebiete des Fazialis nur spärlich vorfindet.

Die in den Krankengeschichten verzeichnete meist einseitige Parese oder Paralyse des Fazialis möchte ich nicht auf eine Läsion des Nerven im Meatus auditorius internus selbst beziehen, vielmehr auf basale Drucklähmung, zumal in den meisten Fällen neben der Fazialislähmung auch andere Hirnnerven, speziell die Augenmuskelnerven Störungen aufweisen.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller infolge Genickstarre ertaubten Patienten zeigten nach Heilung der Meningitis schwere vestibulare Symptome, die sich in hochgradigem Schwindel manifestierten, ferner in der ersten Zeit in der Unfähigkeit, zu stehen oder zu gehen, in der Neigung, nach einer Seite zu stürzen, später in breitbasischem, unsicherem Gange, bis schließlich eine immer mehr zunehmende Sicherheit der Motilität eintrat. Diese Symptome sind auf die Zerstörung des Vestibularapparates zurückzuführen, da infolge der eitrigen Entzündung der Bogengänge und des Vestibulums und der später eintretenden Bindegewebs- und Knochenneubildung eine vollständige Zerstörung des Nervenendapparates erfolgt.

Der Verlust dieses Sinnesorganes macht sich in der ersten Zeit in stürmischer Weise geltend, bis die Kranken allmählich durch Zuhilfenahme anderer Sinnesorgane, besonders der Augen, lernen, den Verlust dieses Koordinationsorganes zu ersetzen.

Eine Andeutung dieses mangelnden Orientierungsvermögens infolge Mangels des Vestibulapparates beiderseits finden wir bei einer großen Zahl von Taubstummen, und zwar bei solchen, bei denen die Untersuchungsmethoden eine Zerstörung oder Mißbildung des Vestibularapparates festgestellt haben.

James berichtet, daß taube Personen, die beim Rotationsversuche nicht schwindelig wurden, von einem eigentümlichen Gefühle der Hilflosigkeit befallen wurden, wenn sie unter Wasser tauchten. Dieses Gefühl hätten sie, als sie noch normales Gehör besaßen, nicht gekannt.

Kreidl beobachtete, daß viele Taubstumme nicht imstande sind, mit geschlossenen Augen in gerader Richtung zu gehen, auf einem Beine zu stehen, und überhaupt einen starken Mangel an Gleichgewicht darbieten.

Die Dauer der Vestibularsymptome ist nach dem Alter der Patienten eine außerordentlich verschiedene.

Ein zweieinhalbjähriges Mädchen lag fünf Wochen auf der Abteilung Moser, wurde sodann in häusliche Pflege genommen und mußte noch durch vier Monate das Bett hüten, weil es infolge heftigen Schwindels nicht stehen konnte. Ich sah das Kind sieben Monate nach Beginn der Erkrankung. Es hatte einen unsicheren, schwankenden, breitbasischen Gang und stürzte zu wiederholten Malen nach rückwärts.

Ein 14jähriger Knabe war vier Monate nach Beginn der Erkrankung hochgradig schwindelig und hatte die Neigung, nach rechts zu fallen. Sein Gang war breitbasisch. Noch sechs Monate später konnte er auf einem vorgezeichneten Striche nicht gehen, auf einem Fuße nicht stehen, der Rombergsche Versuch war positiv.

Ein anderer 14jähriger Knabe wies noch sieben Monate nach Beginn der Erkrankung beträchtliche Ataxie auf. Auch er gab an, daß Schwindel und Unsicherheit allmählich abnahmen.

Je älter das Individuum ist, um so rascher wird es die Gleichgewichtsstörung abstreifen. Bei Kindern bestehen die Gleichgewichtsstörungen oft länger als ein Jahr.

Moos beobachtete Gleichgewichtsstörungen in der Hälfte aller Fälle, Politzer in $^2/_3$ aller Fälle.

Warum bei leichten Fällen von Genickstarre, den sogenannten Abortivformen, mitunter komplette, unheilbare Taubheit auftritt und anderseits bei schweren, protrahierten Erkrankungen oft nicht die geringste Hörstörung beobachtet wird, ist nicht recht zu erklären. Ebenso ist es bekannt, daß im Verlaufe mancher Epidemien sehr viele Fälle von Taubheit vorkommen, in anderen Epidemien wenige, ohne daß wir Anhaltspunkte zur Erklärung dieses eigentümlichen Umstandes hätten.

So schwanken die Angaben bezüglich des Auftretens der postmeningitischen Taubheit sehr in den verschiedenen Ländern und nach den verschiedenen Epidemien. Nach Wilhelmi betrug der Prozentsatz in Pommern-Erfurt 26·8% sämtlicher in den Jahren 1874/75 Ertaubten, nach Uchermann ist der Prozentsatz für die Taubstummen-

anstalten in Norwegen 23·5%, für ganz Norwegen 12%, nach Hedinger für die Taubstummenanstalten Badens 14%, Lemcke in Mecklenburg-Schwerin 1·5%, H. Schmaltz in Sachsen 1·1%, nach Mygind in Dänemark 2% (zitiert nach Mygind).

Wie groß die Verschiedenheit des Krankenmaterials ist, werden folgende zwei Gegenüberstellungen beweisen. Mende konstatierte unter 104 Fällen 86mal Genesung, darunter nur zweimal Taubheit.

Moos beobachtete unter 64 Fällen 58mal totale Taubheit, fünfmal Schwerhörigkeit, einmal intaktes Gehör.

Die Therapie erweist sich dem Krankheitsprozesse gegenüber als machtlos. Als einziges Heilmittel pflege ich Jod in größeren Gaben zu verordnen, um eine Resorption anzuregen.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Worte über eitrige Mittelohrentzündungen sprechen, welche im Verlaufe der epidemischen Zerebrospinalmeningitis durch Infektion des Mittelohres von der Nase aus zustande kommen.

Unter allen 50 Fällen hatte ich nur ein einziges Mal Gelegenheit, bei einer Patientin der Abteilung Professor Schlesingers eine rechtsseitige Otitis media supp. acuta am 16. Tage ohne Mitbeteiligung des Labyrinthes zu beobachten. Der Eiter wurde in diesem Falle bakteriologisch nicht bestimmt.

Dagegen konnte ich gemeinsam mit Dr. Arthur Schriff im Jahre 1897 bei einem vierzehnjährigen Patienten der Klinik Schrötter, der an Meningitis cerebrospinalis epidemica erkrankt war, am zwölften Krankheitstage eine linksseitige Otitis media acuta nachweisen. Unmittelbar nach dem spontanen Durchbruche des Eiters waren im frischgefärbten Präparate neben anderen Bakterien intrazelluläre Diplokokken zu sehen, die auch schon zwei Tage vorher im Nasensekrete gefunden worden waren. Eine typische Reinkultur ging nicht auf, zumal im Eiter aus dem Gehörgange noch andere Bakterien enthalten waren.

Ähnliche Fälle beschrieben Frohmann und Netter, welche die Vermutung aussprachen, daß das Ohr möglicherweise als Eingangspforte der Infektion anzusprechen sei. Netter fand unter 14 Fällen epidemischer Zerebrospinalmeningitis den Krankheitserreger zweimal im mitbeteiligten Ohre. Frohmann konnte im Eiter der beiderseitigen komplizierenden Mittelohrentzündung als einzigen Mikroorganismus den Diplococcus intracellularis nachweisen.

Ähnliche Befunde stammen von Zaufal, Airoldi, Stanislaus v. Stein, Councilmann, Mallory, Wright.

Wright fand unter fünf Fällen dreimal im Exsudate der komplizierenden Otitis media Gram negative Kokken, morphologisch mit dem Diplococcus intracellularis meningitidis identisch.

Die Otitis media acuta dürfte wohl in den meisten Fällen nur eine zufällige Komplikation des Krankheitsprozesses darstellen, zumal sie, wie in meinen beiden ersten Fällen, am 12., beziehungsweise 16. Tage auftrat, es ist jedoch nicht vollständig auszuschließen, daß sie mitunter als Zwischenglied bei der Entstehung der epidemischen Meningitis eine Rolle spielen kann.

Erklärung der Figuren auf Tafel I—XII.

Erstes Paar der Gehörorgane.

Figur 1. Annähernd axialer Schnitt durch die rechte Schnecke. *E. c.* Eiter in der Kochlea, *E. n.* Eiter im Hörnerven, *D. C.* Defekt des Cortischen Organes, *N. c.* Nervus cochleae mit eitrigem Infiltrat.

Figur 2. *S. v.* Scala vestibuli, *S. t.* Scala tympani (in beiden Eiter), *C. c.* Canalis cochlearis.

Figur 3. *C. s. m.* häutiger Bogengang mit Eiter erfüllt, *S + p* Blut und Eiter im perilymphatischen Raume des knöchernen Bogenganges.

Figur 4. *E.* Eiter, *S. v.* Scala vestibuli, *S. t.* Scala tympani, *R. m.* Reißnersche Membran, *C. o.* Cortisches Organ von Eiter durchsetzt, *G. s.* eitriges Infiltrat im Ganglion spirale.

Figur 5. *F. a.* Nervus facialis, *s. p.* Stapesplatte, *E.* Eiter, *s.* Stapes, *S. t.* Scala tympani, *M. t. s.* Membrana tympani secundaria, *F. E.* fibrinöses Exsudat, *N. u.* Nervus utriculi, *U.* Utriculus, *N. v. i.* Nervus vestibularis inferior mit eitrigem Infiltrat.

Figur 6. *D. c.* Ductus cochlearis, *E.* Eiter, *M. t. s.* Membrana tympani secundaria. *F. E.* fibrinöses Exudat

Figur 7. *G. s.* Ganglion spirale mit *J.* eitrigem Infiltrat.

Figur 8. *N. VIII.* Nervus acusticus, *J.* eitrige Infiltration, *C.* zentraler, *P.* peripherer Anteil des Nervus VIII.

Zweites Paar der Gehörorgane.

Figur 9. Axialer Schnitt durch die rechte Schnecke. *N. c.* Nervus cochleae, *E.* Eiter im Meatus auditorius internus, *N. G.* neugebildete Gefäße, *B.* neugebildetes Bindegewebe, *O. n.* neugebildeter Knochen.

Figur 10. *N. VII.* Nervus facialis, *s.* Stapes, *s. p.* Stapesplatte, *B.* neugebildetes Bindegewebe im Stapesring. *M. t. s.* Membrana tympani secundaria, *E. L.* epithelisierte Lücken im neugebildeten Bindegewebe, *N. s.* Nervus sacculi, *V.* Reste des häutigen Vestibulum, *B.* neugebildetes Bindegewebe, *N. u.* Nervus utriculi, *O. n.* neugebildete Knochenbälkchen.

Figur 11. Vollkommene Verknöcherung des Bogenganges.

Figur 12. *M. t. s.* Membrana tympani secundaria, *B.* neugebildetes Bindegewebe, *s.* Stapes, *N. VII.* Nervus facialis, *N. u.* Nervus utriculi, *A* Erweiterung des inneren Gehörganges. *N. v. i.* Nervus vestibuli inferior.

Drittes Paar der Gehörorgane.

Figur 13. Axialer Schnitt durch die linke Schnecke. *M. a. i.* Meatus auditorius internus mit eitriger Infiltration des Hörnerven, *G. s.* Ganglion spirale T_{14} T_{15} Detailbilder.

Figur 14. *P. b.* Reste der Papilla basilaris, *C. M.* Cortische Membran, *S. s.* Sulcus spiralis internus.

Figur 15. *C. M.* Cortische Membran, *St. v.* Stria vascularis, *R. M.* Reißnersche Membran wahrscheinlich beim Schneiden abgerissen.

Figur 16. Erweiterter Bogengang mit unregelmäßiger Begrenzung, *H. B.* häutiger Bogengang.

Figur 17. *O. n.* neugebildeter Knochen, *M. t. s.* Membrana tympani secundaria, *S.* Stapes, *N. VII.* Nervus facialis, *N. u.* Nervus utriculi, *N. s.* Nervus sacculi, *A. i.* Ampulla inferior.

Literaturverzeichnis.

1. Habermann J., Prof., Zur Kenntnis der Otitis interna. Zeitschrift für Heilkunde, Band VII, 1886.

2. Haberman J., Prof., Zeitschrift für Heilkunde, 1892.

3. Schwabach, Über Gehörstörungen bei Men. cerebr. spir. und ihre anatom. Begründung. Zeitschrift für klinische Medizin, Band XVIII.

4. Gradenigo J., Les lésions anatomiques de l'organe de l'ouie dans les affections endocranniennes en général et dans les diverses formes de meningite. Annal. de mal. de l'oreille, Band XV.

5. Heller, Deutsches Archiv für klinische Medizin, zitiert nach Politzer.

6. Lucae, Archiv für Ohrenheilkunde, Band IV.

7. Steinbrügge H., Ein Fall von Zerstörung und teilweiser Verknöcherung beider Labyrinthe, mutmaßlich infolge von Meningitis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXII.

8. Larsen P. C., Ein Fall von Zerebrospinalmeningitis mit Ohrleiden kompliziert. Tod. Sektion., Nord Mediciniske Arckiv, Band 22.

9. Schultze, Virchows Archiv, Band 119.

10. Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 12.

11. Baginsky, Archiv für Ohrenheilkunde, 1900.

12. Alt, Die Beziehungen der Mittelohreiterung zur epidemischen und tuberkulösen Meningitis. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1904, Nr. 9.

13. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 3. Auflage, 1890.

14. Mygind-Holzer, Taubstummheit, 1894.

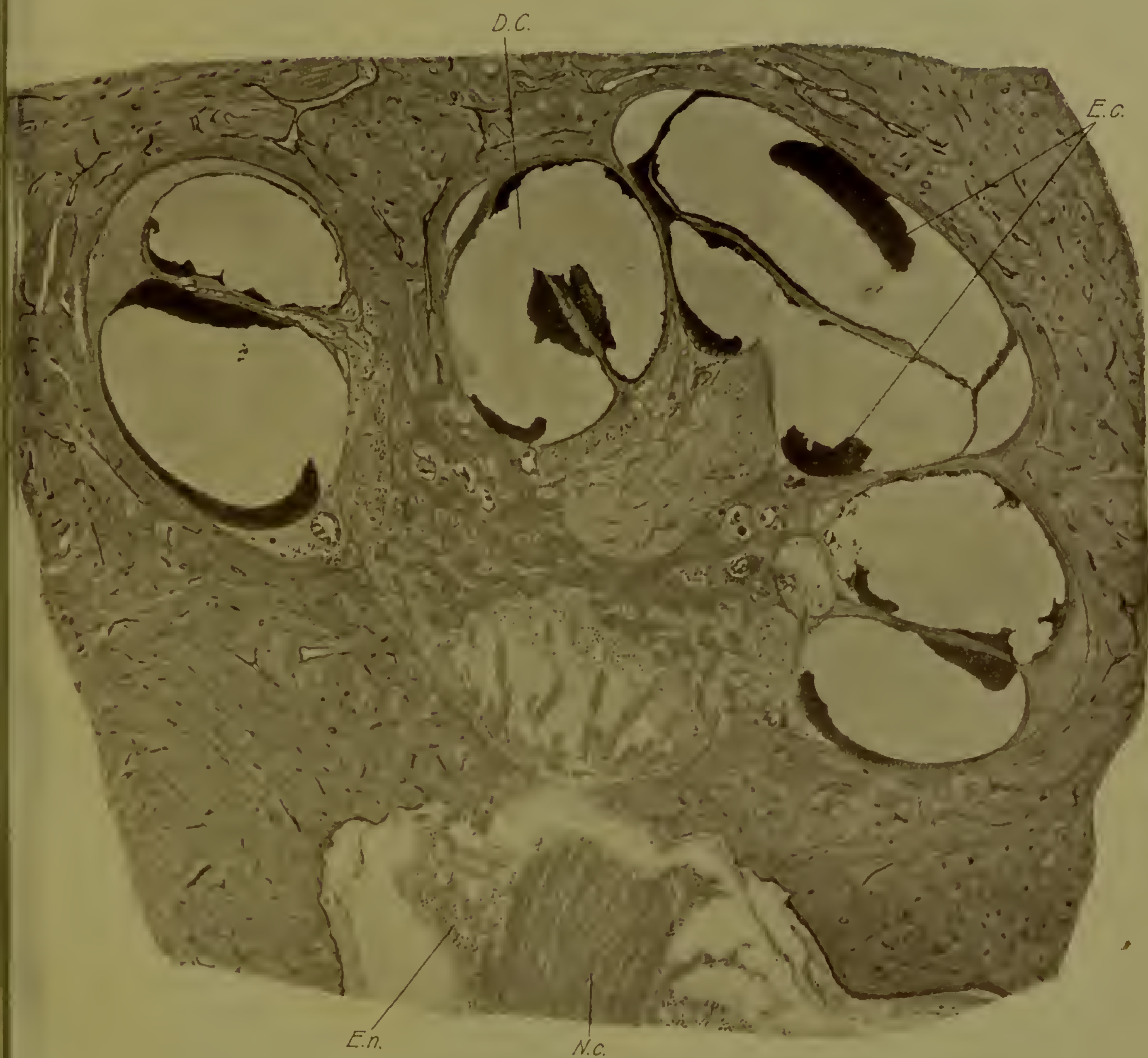
15. Knapp, Zit. nach Mygind.

16. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 4. Auflage, 1901.

17. Jakobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 2. Auflage, 1898.

18. Schlesinger H., Wiener klinische Wochenschrift, 1908, Nr. 5.

Fig. 1.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 2.



Fig. 3.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 4.



Fig. 5.

F.E.
Mts.
St.
S.
E.
sp.
Fa.
N.x.
N.v.i.
E.
U.
B Keilitz

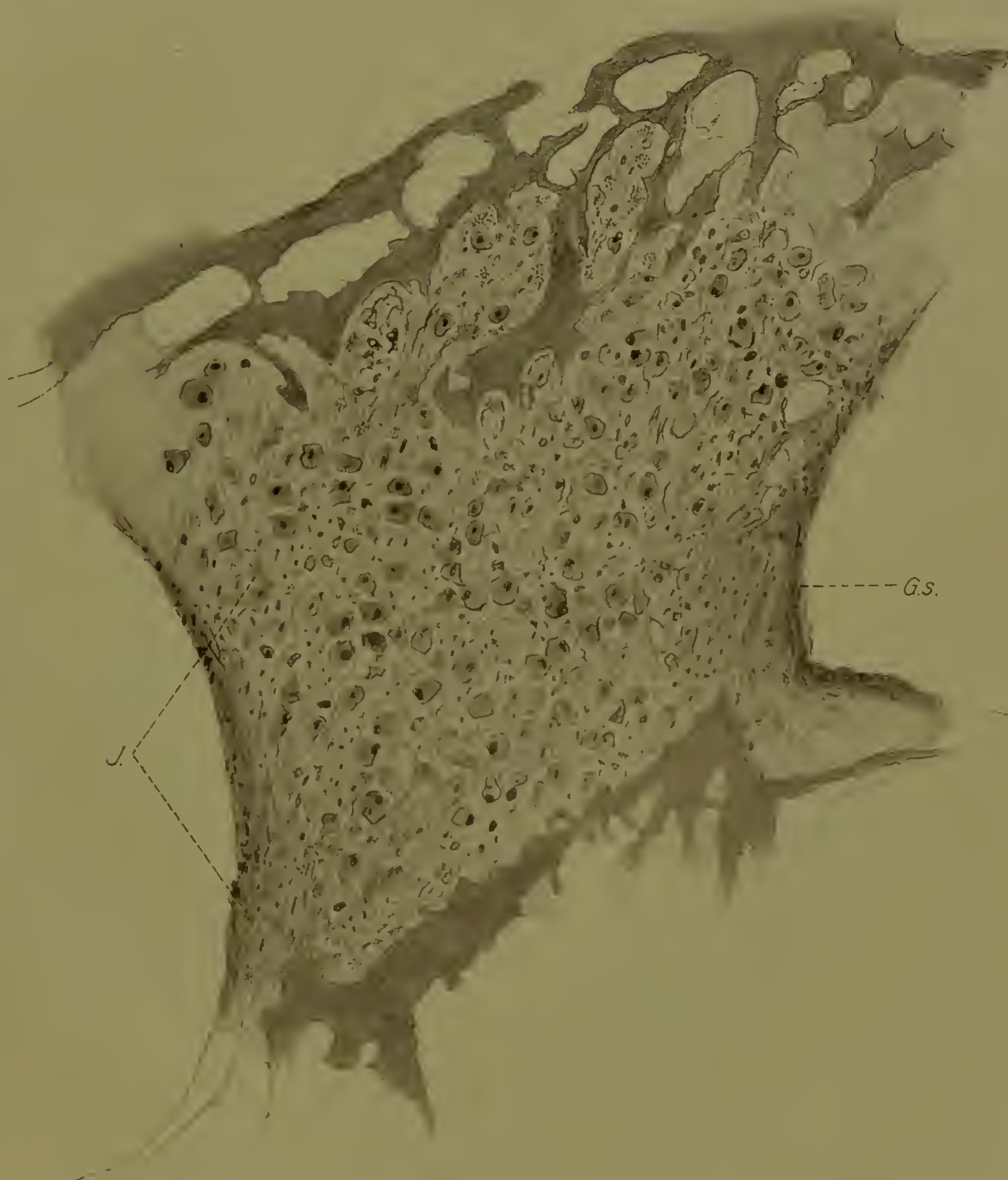
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 6.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 7.



VERLAG VON FRANZ DEUTICKE IN LEIPZIG UND WIEN.

Fig. 8.

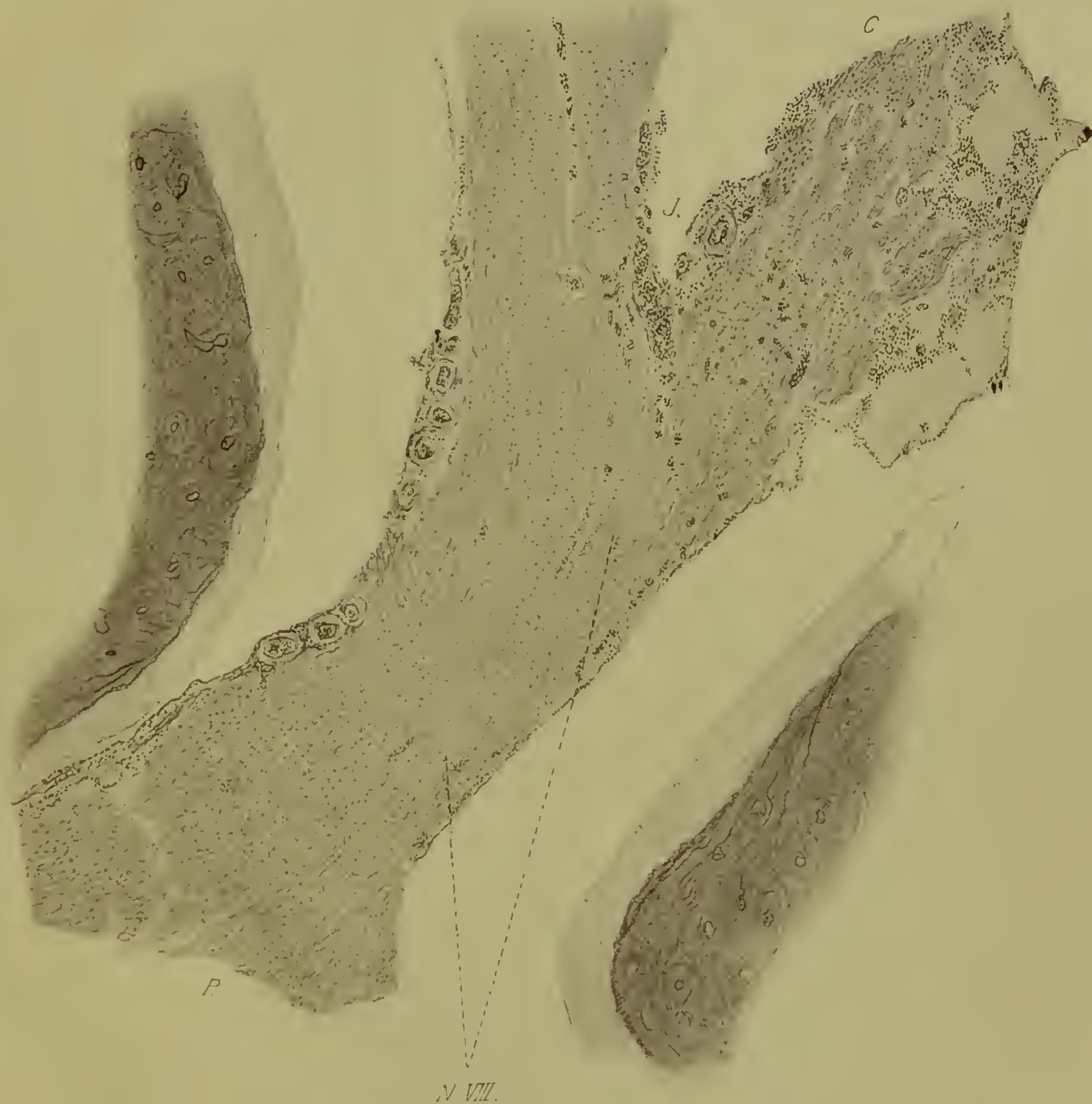
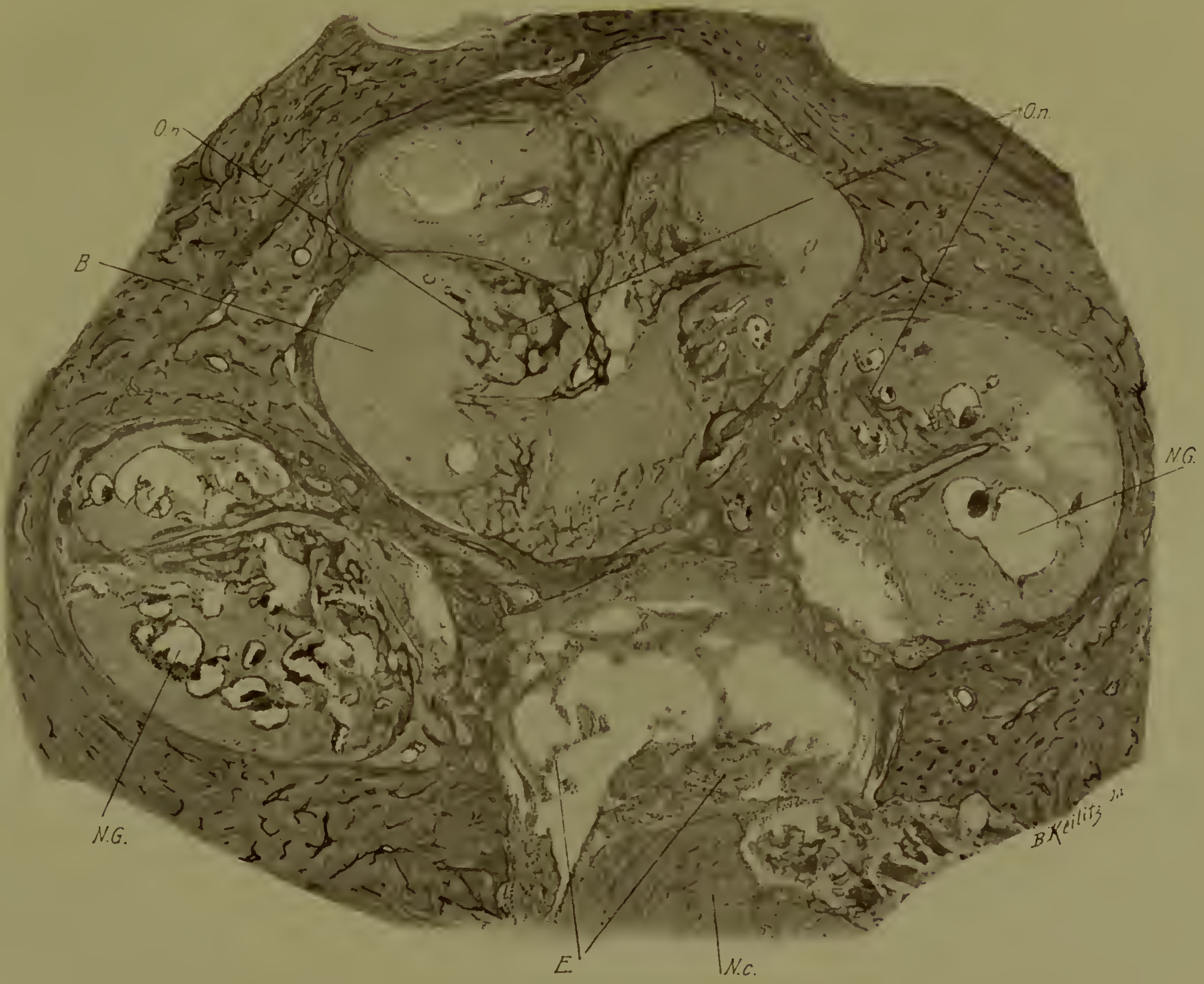


Fig. 9.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 10.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 11.

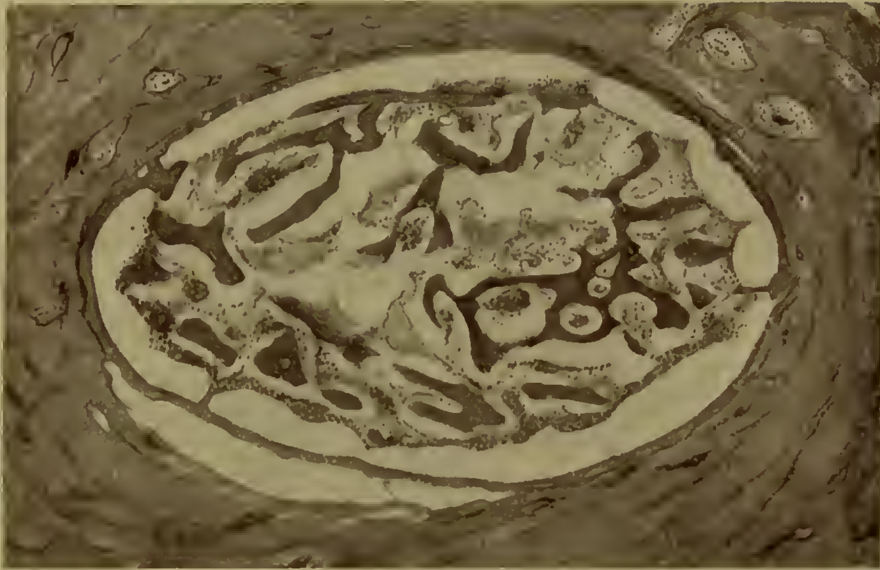
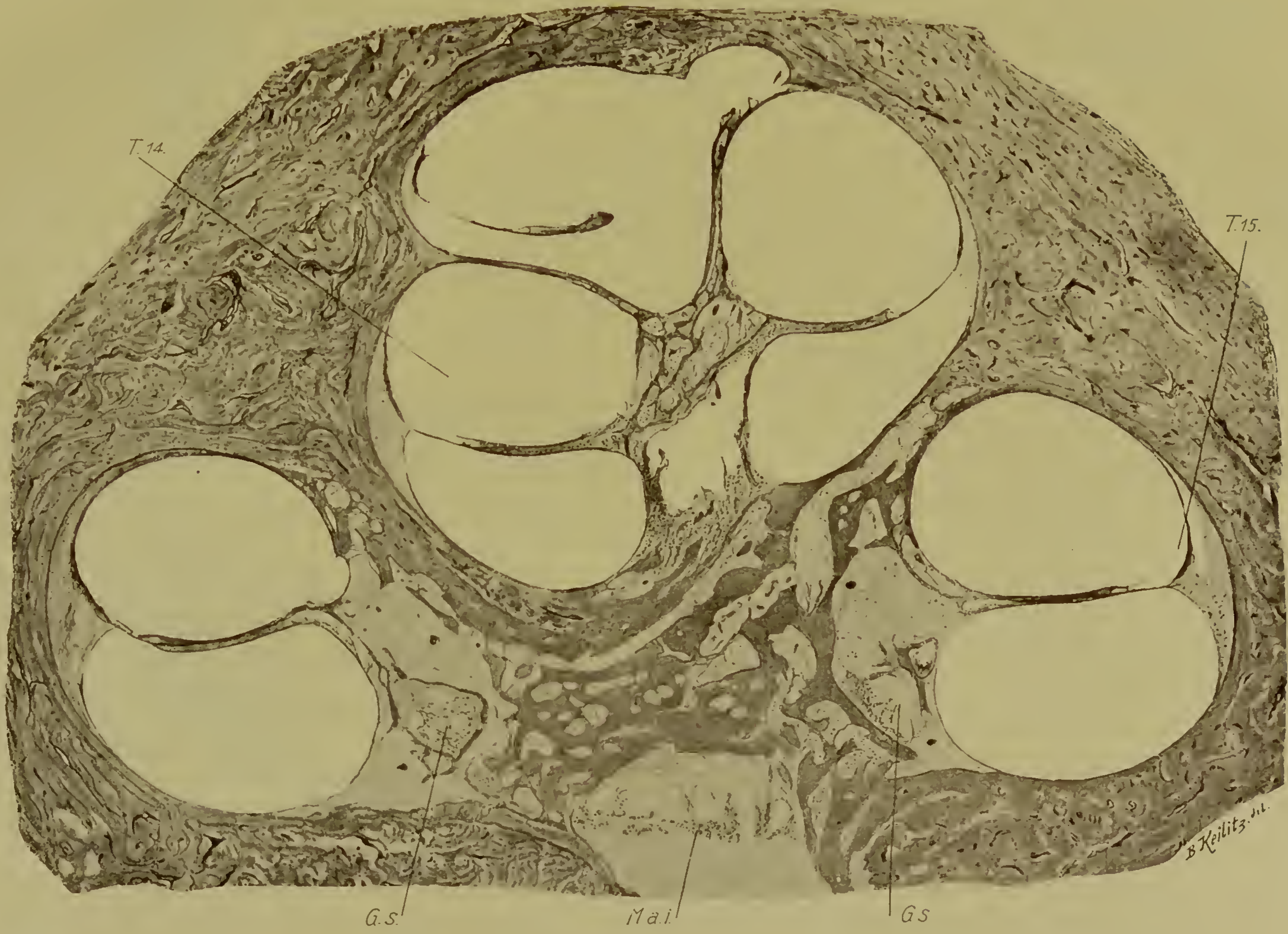


Fig. 12.

M.t.s.
B.
s
B.
N.VII.
N.u.
N.v.i.
A.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 13.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

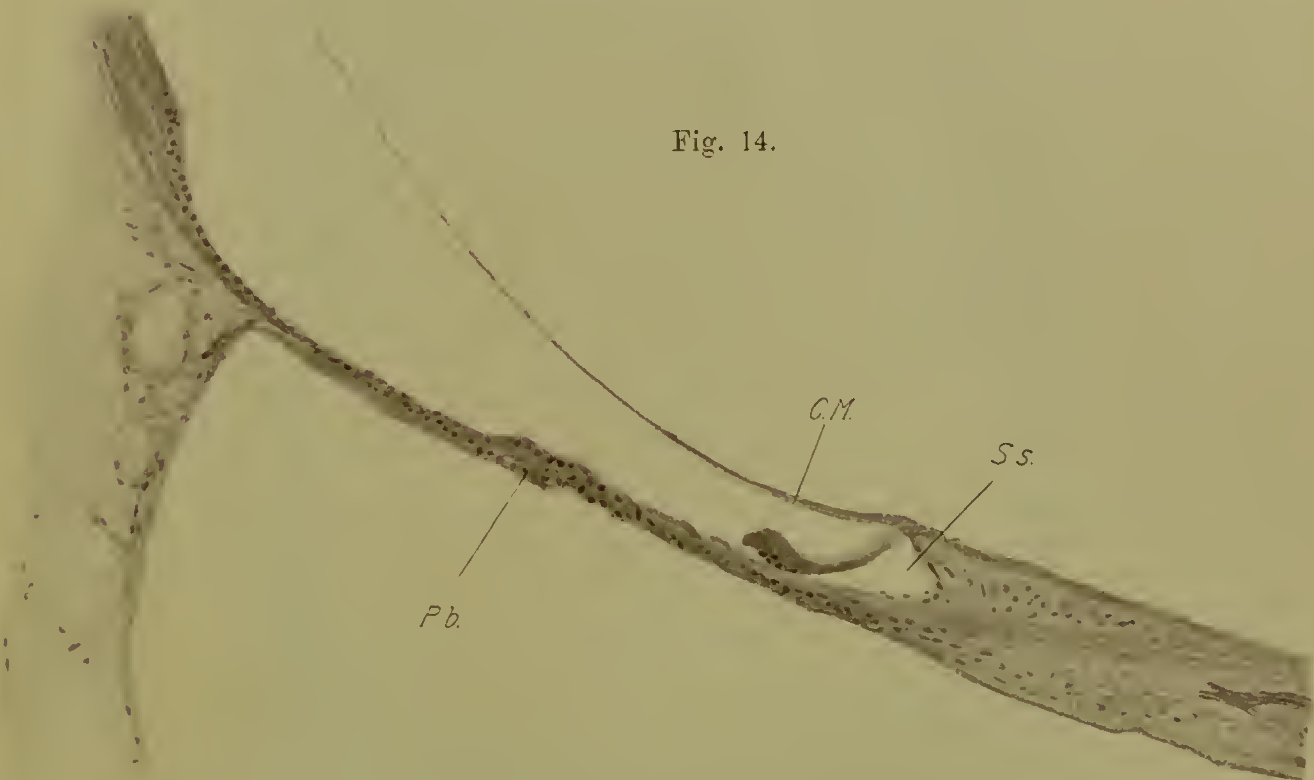


Fig. 14.

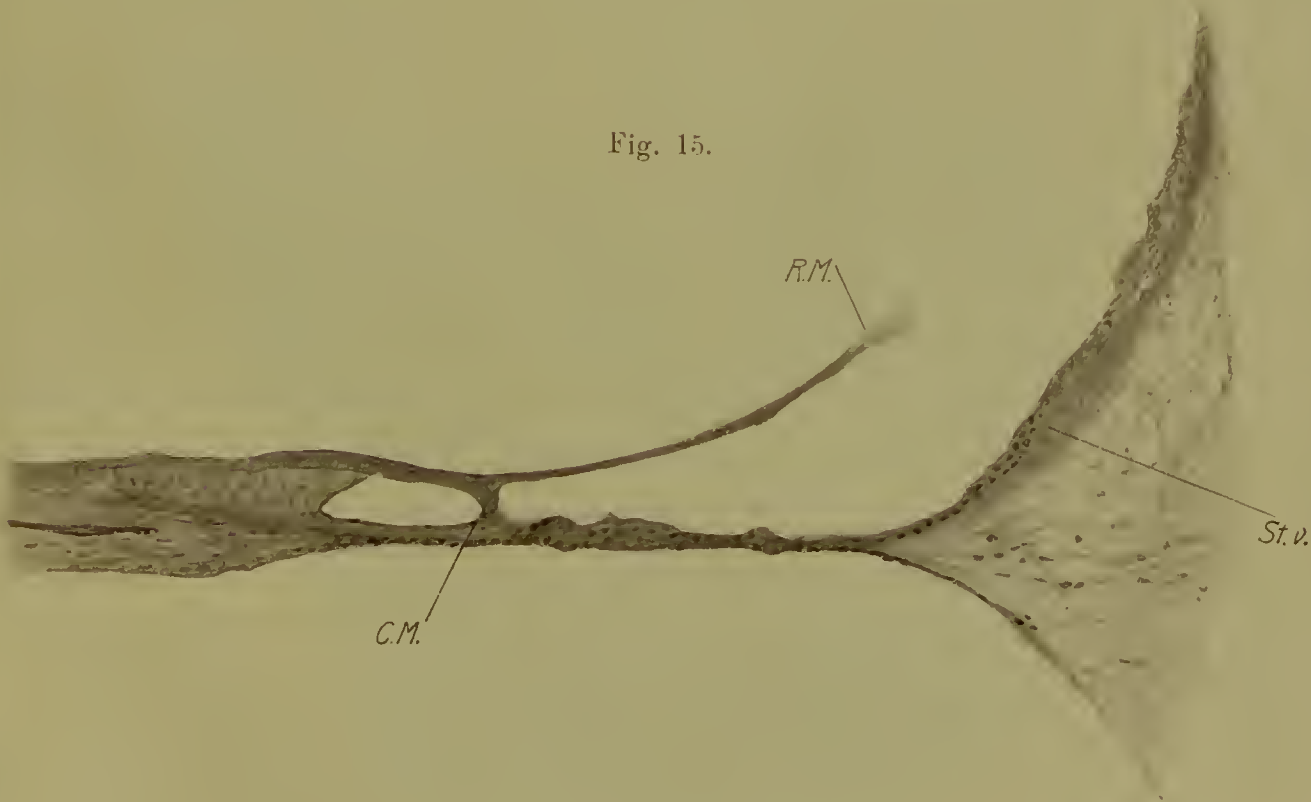


Fig. 15.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 16.

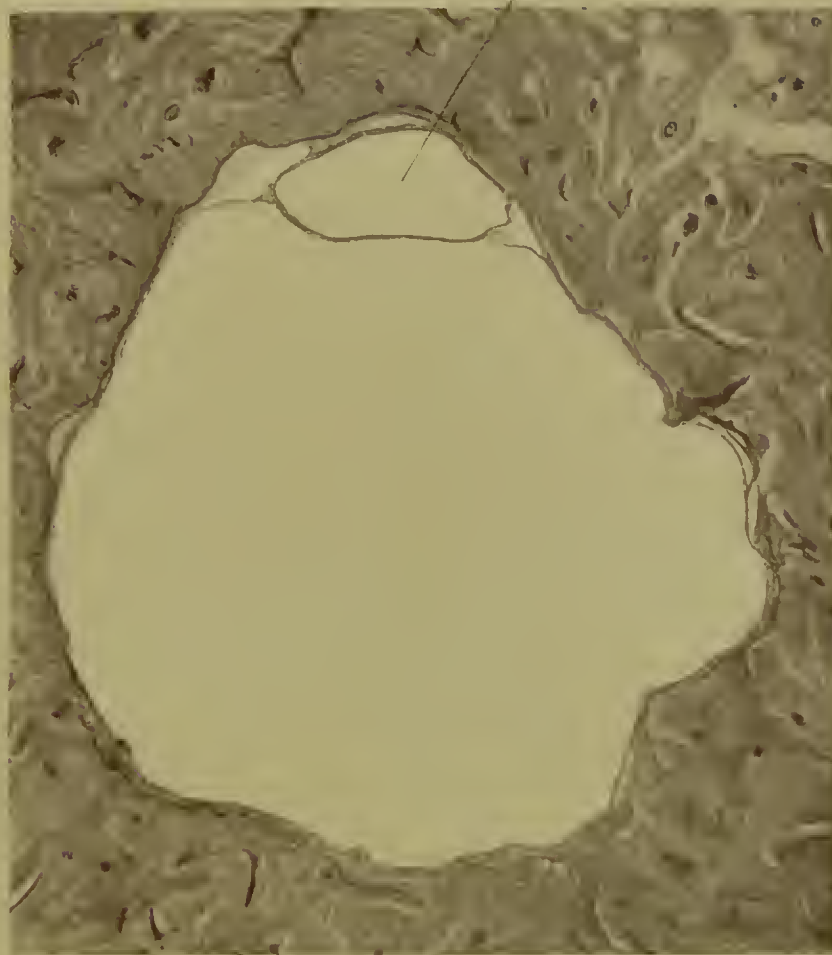


Fig. 17.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

13²